

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

163 N°

POUR LE

**DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS**

(Diplôme d'Etat)

PAR

Juliette DEVILLERS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 6 août 1912, à Boissy (S.-et-O.)

**Etude thérapeutique
du syndrome cholérique
du nourrisson**

Valeur de la sérothérapie continue

Président : M. LEREBoullet, Professeur

IMPRIMERIE M. BOIVENT
126, Avenue de Fontainebleau
KREMLIN-BICÊTRE (Seine)

1939

163

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR LE
**DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
DE PARIS**

(Diplôme d'État)

PAR

Juliette DEVILLERS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 6 août 1912, à Boissy (S.-et-O.)

**Etude thérapeutique
du syndrome cholérique
du nourrisson**

Valeur de la sérothérapie continue

Président : M. LEREBoullet, Professeur

IMPRIMERIE M. BOIVENT
126, Avenue de Fontainebleau
KREMLIN-BICÊTRE (Seine)

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMTIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIEM
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	HAZARD
»	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIE
»	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BULLIARD	Histologie.	MII J. LEVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS	Anat. pathologique.
GASTINEL	Bactériologie.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PORTES	Obstétrique.
GAYET	Physiologie	RENARD	Ophthalmologie.
GIROUD	Histologie.	RICHET	Physiologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgic.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	TURPIN	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anat. pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	WILMOTH	Pathol chirurgic.
LACOMME	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.		
GUENIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM		MM	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique Chirurgicale.
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		VELTER	
LIAN		METZGER	Clinique obstétricale.
PASTEUR-VALLERY-RADOT		BROCQ	
SEZARY		ECALLE	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

**Etude thérapeutique
du syndrome cholérique
du nourrisson**

Valeur de la sérothérapie continue



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE
DE MON GRAND-PÈRE le PROFESSEUR YVES DELAGE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS,

*Médecin du Service de Médecine Infantile
de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LEREBoullet

*Professeur de la Clinique des Maladies de la première
enfance,*

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

1931. — M. le Professeur BEZANÇON.
M. le Professeur GOSSET.
1932. — M. le Professeur Agrégé F.-M. CADENAT.
M. le Docteur RAMOND.

Externat

1933. — M. le Docteur DENIKER.
M. le Docteur SORREL.
1934. — M. le Professeur ACHARD.
M. le Professeur LABBÉ.
1935. — M. le Docteur P.-E. WEIL.
1936. — M. le Docteur MAY.
M. le Docteur LEMELAND.
1937. — M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS.
1938. — M. le Professeur MOCQUOT.

INTRODUCTION

En 1932, Karelitz, assistant de Schick au Mount Sinai Hospital de New-York, exposait dans un article de l'*American Journal of Diseases of Children*, la technique et les résultats d'une nouvelle méthode de traitement du choléra infantile.

Cette méthode consistait essentiellement en une instillation intra-veineuse continue de sérum salé et glucosé, à l'exclusion de toute prise alimentaire par la bouche. Appliquée par Karelitz à 74 cas de choléra infantile, elle avait donné l'extraordinaire proportion de 85,4 % de guérisons.

A la suite de cette publication, l'instillation intra-veineuse continue fut mise à l'essai dans la plupart des grands services de pédiatrie en Amérique et en Europe. En France, elle fut expérimentée pour la première fois en 1935 par M. le Professeur Debré et ses collaborateurs.

A la Salpêtrière, dans le service de notre maître M. le Dr Ribadeau-Dumas, les premiers essais furent faits en 1937. Pendant les années 1937 et 1938, 30 cas cliniques de syndrome cholérique furent soumis à l'instillation veineuse continue. Malheureusement, les succès thérapeutiques furent beaucoup moins nombreux que ne le faisaient espérer les résultats publiés par Karelitz. Quelles étaient les causes de ces échecs? Il nous parut intéressant de le déterminer et ce sont, plus encore que l'exposé de la méthode, les résultats de cette étude que nous avons voulu rapporter dans ce travail.

L'intérêt de cette étude nous est en effet rapidement apparu plus vaste que ne le faisait prévoir un point de départ assez limité. Faire la critique de l'instillation veineuse continue, c'était montrer les insuffisances d'une certaine conception thérapeutique du choléra infantile dont elle n'est que l'expression un peu particulière.

C'était là tout l'intérêt de la question, c'est pourquoi nous avons mené minutieusement cette enquête qui devait nous permettre de préciser certaines indications parfois trop négligées de la thérapeutique du syndrome cholérique.

Pour mettre en évidence les causes d'échec de la méthode, il fallait d'abord définir cliniquement le syndrome cholérique, préciser notamment ses circonstances d'apparition et la nature exacte des symptômes observés, car ce sont ces notions qui servent de bases à la thérapeutique. C'est ce que nous avons fait dans la première partie.

Nous avons ensuite exposé dans une seconde partie, d'une part les thérapeutiques habituellement mises en jeu, d'autre part la méthode de l'instillation veineuse continue. Nous avons pu ainsi tout d'abord comparer entre elles ces méthodes et voir quelle était la supériorité éventuelle de l'instillation veineuse.

Au point de vue pratique, une question restait à résoudre. N'était-il pas possible d'obtenir les mêmes effets de réhydratation continue par une méthode de technique plus simple qui en permettrait un emploi plus étendu?

Des essais intéressants de sérothérapie continue par voie hypodermique faits récemment dans le service de M. Ribadeau-Dumas semblent apporter à cette question une solution dont l'avenir viendra, nous l'espérons, confirmer la valeur. Nous avons décrit cette nouvelle technique.

Puis, sachant désormais sur quel trouble et par quel mécanisme pouvait agir la méthode de sérothérapie continue, qu'elle fût réalisée par voie intra-veineuse ou

sous-cutanée, il devenait possible, en nous reportant au schéma du syndrome complet, de préciser les possibilités de la méthode, mais aussi de mettre en évidence certaines indications qu'elle ne peut pas remplir, qui expliquent ses échecs et qu'une thérapeutique rationnelle du syndrome doit s'attacher à satisfaire.

Dans une troisième partie, nous avons rapporté 30 observations de syndromes cholériques traités par la méthode de Karelitz et 4 observations de perfusion sous-cutanée, cherchant à dégager, non plus théoriquement, mais à partir d'exemples concrets les causes d'échec de la méthode de réhydratation continue.

Toutes ces observations appartiennent au service de notre maître M. le Docteur Ribadeau-Dumas; c'est grâce à son enseignement que nous avons pu réaliser ce travail. Nous voudrions ici l'en remercier très vivement et lui dire toute notre respectueuse reconnaissance pour la bienveillance et les conseils qu'il nous a toujours prodigués.

DEFINITION CLINIQUE DU SYNDROME CHOLERIQUE

Un premier point doit tout d'abord être précisé :

Faut-il englober dans une même description le choléra infantile, type Parrish, maladie d'été de Trousseau et les syndromes cholériformes secondaires? La question a longtemps été débattue et l'unité est encore loin d'être faite sur ce point.

Si l'on s'en tient à l'étiologie présumée des deux syndromes on serait tenté d'en faire deux affections distinctes. L'une survenant brusquement chez un nourrisson sain ayant absorbé un lait nocif. L'autre, mode de réaction non spécifique du nourrisson à des causes multiples, toxiques ou infectieuses.

Les auteurs classiques, Trousseau le premier, M. le Professeur Marfan par la suite, font tenir toute la maladie dans la description du choléra d'été, considérant comme exceptionnel le syndrome cholériforme secondaire.

A l'heure actuelle le tableau a beaucoup changé. En raison des progrès apportés à l'hygiène de l'industrie laitière, les cas de choléra infantile primitif apparaissent — dans les hôpitaux parisiens du moins — comme extrêmement rares. Le syndrome cholériforme secondaire constitue, en fait, l'expression la plus courante de la maladie.

Si l'on se reporte d'autre part au tableau clinique, il est identique dans les deux cas et bien souvent l'on

hésite à trancher sur le caractère primitif ou secondaire d'un syndrome cholérique.

Nous réunirons donc les deux aspects étiologiques de la maladie dans une même description et nous étudierons successivement :

Les circonstances dans lesquelles elle apparaît.

Les voies d'action du facteur cholérigène.

Le terrain.

Les symptômes de la maladie.

ETIOLOGIE DU SYNDROME CHOLERIQUE

SYNDROME CHOLERIQUE PRIMITIF

Suivant les descriptions classiques, le choléra infantile est une toxi-infection d'origine alimentaire, qui s'observe presque exclusivement l'été.

Il survient brusquement, chez un nourrisson parfaitement sain quelques heures auparavant, après l'ingestion de certains laits dont les propriétés cholérigènes ont posé aux pédiatres, aux bactériologistes, aux chimistes, un problème qui est loin d'être résolu.

C'est, dans la grande majorité des cas, le lait de vache frais qui est en cause, les laits conservés n'étant que très rarement à l'origine d'un syndrome cholérique primitif, le lait maternel jamais.

En dehors de ce rôle actif qu'il semble jouer dans le déclenchement du syndrome, le lait peut encore, indirectement, favoriser l'éclosion des accidents cholériques. Qu'il soit à l'origine de dyspepsies plus ou moins graves, de constipation avec ralentissement du transit gastro-intestinal, il sensibilise l'appareil digestif de l'enfant, le rend plus vulnérable aux facteurs susceptibles de déclencher la toxi-infection cholérique.

Certains auteurs ont voulu ne retenir que ce rôle indirect du lait, lui refusant toute action spécifique dans le déclenchement des accidents cholériques. Mais, si le substratum bactériologique ou chimique de ce pouvoir cholérigène du lait n'a jamais pu être mis en évidence, il n'en reste pas moins des faits cliniques indiscutables qui plaident en faveur de son existence.

La contagion possible d'un nourrisson à l'autre d'une même crèche peut s'expliquer par la transmission d'un germe par une autre voie que le lait. Mais comment expliquer alors les petites épidémies de choléra infantile qu'on observe parfois, en dehors des cas sporadiques habituels, chez des nourrissons n'ayant en commun que le fait d'avoir absorbé un même lait : épidémies de villages, de quartiers, approvisionnés par un même laitier?

Si l'on rejette le rôle spécifique du lait de vache, comment interpréter ce fait que l'allaitement maternel met l'enfant parfaitement à l'abri du choléra infantile; et que, d'autre part, les nourrissons guéris d'un syndrome cholérique primitif restent pendant très longtemps intolérants au lait de vache pour lequel ils ont acquis une véritable sensibilisation.

Tous ces faits n'apportent aucun éclaircissement quant à la nature réelle du pouvoir cholérigène de certains laits, mais ils montrent bien que le lait joue un rôle certain dans le déclenchement des syndromes cholériques primitifs.

SYNDROMES CHOLERIFORMES SECONDAIRES

Le syndrome cholériforme secondaire n'est mentionné dans les traités classiques que comme une éventualité extrêmement rare. A l'heure actuelle, au contraire, la majorité des pédiatres s'accordent pour reconnaître son extrême fréquence et il a définitivement acquis droit de cité dans la pathologie infantile.

Il s'observe dans des circonstances très diverses et non plus seulement en été comme le choléra infantile, mais en toutes saisons, avec une recrudescence très nette en hiver et au printemps.

C'est au cours des toxi-infections qu'apparaissent la majorité des syndromes cholériformes. Tous les germes, qu'ils réalisent une infection d'allure septicémi-

que ou à localisations unique ou multiples, peuvent être à l'origine d'un syndrome cholériforme. Toutes les phases de la maladie peuvent se compliquer ainsi. Le plus généralement le syndrome éclate en cours d'évolution ou à la période terminale; mais parfois les accidents cholériques sont les premiers en date et, avant que l'infection se soit objectivée ou ait été reconnue, on dirige vainement l'enquête étiologique vers la recherche d'une cause alimentaire.

Parmi les infections qui se compliquent le plus volontiers d'un syndrome cholériforme nous citerons :

1° Avant tout les *infections auriculaires*.

Tous les pédiatres admettent actuellement qu'une otite, une mastoïdite évidente, puissent se compliquer d'un syndrome cholériforme. Ce qui est moins généralement admis, c'est la fréquence de ces mastoïdites latentes, sur lesquelles M. Ribadeau-Dumas insiste beaucoup, mastoïdites qui évoluent sous le masque d'un syndrome cholérique primitif dont nous rapportons plusieurs exemples dans nos observations.

2° A côté des infections auriculaires notons la fréquence des *bronchopneumonies* qui font un épisode terminal de type cholériforme ou se présentent sous l'aspect d'un syndrome cholérique primitif dont la nature réelle ne sera reconnue que les jours suivants lorsque l'affection pulmonaire s'objectivera par des signes stéthacoustiques.

3° Nous signalerons ensuite parmi les pourvoyeurs les plus habituels du syndrome cholériforme :

La grippe toxique.

La diphtérie.

La pyélonéphrite.

La méningite cérébro-spinale.

En résumé, toutes les toxi-infections, quels qu'en soient le germe et la localisation peuvent se compliquer d'un syndrome cholériforme.

En dehors de l'infection, le syndrome cholérique secondaire peut s'observer dans diverses circonstances qui se ressemblent par ce point commun qu'elles déclenchent les unes et les autres des phénomènes de choc ou d'intoxication.

Ce sont en particulier :

Les *brûlures graves* au cours desquelles s'effectue une résorption massive de produits toxiques.

Les phénomènes d'*anaphylaxie*, anaphylaxie au lait, aux injections de sérums.

L'*eczéma* dont nous rapportons deux observations (n^{os} XI et XII).

Le *coup de chaleur* qu'on peut observer après exposition au soleil ou séjour prolongé dans une chambre surchauffée.

Le *coup de froid* décrit par Parrot.

Le *coup électrique*, signalé par Lesage.

Classiquement les syndromes qu'on observe dans ces conditions ne sont pas des syndromes cholériques. En réalité les accidents qui surviennent dans ces circonstances peuvent réaliser un tableau clinique si exactement superposable au syndrome cholérique qu'aucun argument valable ne permet de les en séparer.



Au total le syndrome cholérique n'apparaît donc plus comme une entité clinique bien définie survenant dans des circonstances particulières : l'ingestion par l'enfant d'un lait nocif.

Il apparaît comme un mode de réaction très spécial du nourrisson, qui se manifeste dans des circonstances multiples réalisant une infection ou une intoxication. Quant à la nature intime du phénomène, à la cause déclenchante des accidents, elle nous échappe absolument et aucune des théories pathogéniques qui ont été proposées n'ont jamais réussi à l'expliquer de façon irréfutable.

VOIES D'ACTION DU FACTEUR CHOLÉRIGÈNE

Quelle que soit la nature exacte du pouvoir cholérigène de certains laits, de certaines toxi-infections, une question se pose, celle de la voie d'action de ce facteur cholérigène.

On a longtemps admis que le choléra infantile était une maladie purement digestive, une forme spéciale des diarrhées graves de la première enfance. En fait, on ne peut manquer d'être troublé si l'on veut bien considérer que cette lésion de l'appareil digestif, si grave qu'elle entraîne la mort, en quelques jours, dans plus de 75 % des cas, ne s'accompagne d'*aucune lésion macroscopique ni microscopique du tractus gastro-intestinal*, sinon une congestion qui n'est que l'un des éléments d'une hyperhémie généralisée à tous les viscères; alors que certaines colites dont les symptômes fonctionnels sont beaucoup moins dramatiques et le pronostic bénin, s'accompagnent de lésions visibles de la muqueuse intestinale.

D'autre part — ce point est capital — il reste entre les colites ou les diarrhées d'été même graves, et le choléra infantile, une différence fondamentale : c'est l'existence du *syndrome toxique* sur lequel les classiques insistent peu mais qui donne, en fait, au syndrome cholérique, son aspect très particulier et son effroyable gravité. Certaines diarrhées dont le pronostic s'avère bénin ont des manifestations digestives beaucoup plus importantes que certaines formes de choléra sec où la diarrhée reste modérée, parfois même absente et dont le pronostic est cependant redoutable.

Enfin — nous y insisterons plus loin — si le pronostic des diarrhées repose tout entier sur la façon dont est traité le symptôme digestif, nous verrons que dans le choléra infantile la sédation des troubles digestifs est bien insuffisante à assurer la guérison définitive.

Le choléra infantile n'est donc pas, à proprement parler, une maladie de l'appareil digestif.



Par contre, on ne peut manquer d'être frappé par la grande ressemblance qui existe entre le tableau du choléra infantile et celui des grands syndromes de *déséquilibre neuro-végétatif* : le choc et l'intoxication graves. Ceux-ci s'accompagnent de tous les éléments qui donnent son caractère au syndrome cholérique; alors même qu'on aura pris soin d'éliminer l'intoxication par la voie digestive dont les accidents gastro-intestinaux pourraient être attribués — ce qui est vrai en partie — à une action locale du poison. Mais les phénomènes restent les mêmes lorsque l'intoxication n'agit que par l'intermédiaire du système neuro-végétatif : le choc histaminique par exemple.

En considérant ces faits on est amené à admettre que l'« *élément cholérigène* », quelle que soit sa nature réelle, agit par l'intermédiaire d'une perturbation violente de l'équilibre neuro-végétatif. Des travaux récents de MM. Marquézy, Reilly et M^{me} Ladet attribuent explicitement le syndrome toxique du choléra infantile à un dérèglement du système vago-sympathique.

Insistons dès maintenant sur ce point que seule une action directe sur le système nerveux peut expliquer l'extrême rapidité avec laquelle se constitue un tableau aussi grave que celui du choléra infantile, tableau qui témoigne de l'effondrement brusque de la faillite, souvent irrémédiable, d'un organisme parfaitement sain et vigoureux dans certains cas, moins de vingt-quatre heures auparavant.

Or, on connaît l'extrême labilité du système neuro-végétatif du nourrisson qui, même sain, ne maintient la régulation de ses grandes fonctions vitales que dans un équilibre assez précaire; équilibre qu'un choc parfois minime suffira à rompre.

Il faut même généraliser, les constatations cliniques et nécropsiques y autorisent en témoignant d'une atteinte évidente de l'encéphale : le système nerveux central lui-même est touché et c'est en définitive à une perturbation de tout le système nerveux, central et végétatif qu'il faut attribuer une part prépondérante dans la physio-pathologie du choléra infantile.

LE TERRAIN

Tous les enfants ne sont pas également aptes à réaliser un syndrome cholériforme. Dans les mêmes conditions — l'ingestion d'un même lait est à ce point de vue caractéristique — certains nourrissons feront des accidents cholériques que d'autres ne présenteront pas. La question de terrain joue en effet un rôle capital dans le déclenchement d'un syndrome cholérique.

Nous avons montré qu'on peut incriminer, à l'origine des accidents cholériformes, une perturbation du système neuro-végétatif. L'apparition du syndrome cholérique sera donc facilitée par une moindre résistance du système nerveux aux causes de déséquilibre et il est intéressant de signaler certains états de la première enfance qui conditionnent une fragilité particulière du système nerveux végétatif.

Le terrain qui favorise au maximum l'éclosion du syndrome cholérique est la débilité. Une statistique faite à la Salpêtrière a montré que les syndromes cholériformes s'observent dans 75 % des cas chez des anciens *débiles*.

Cette *débilité* n'est d'ailleurs pas exclusivement une question d'insuffisance pondérale et staturale. Certains enfants dont le poids se rapproche de la normale présentent un ou plusieurs symptômes physiques ou fonctionnels traduisant une immaturation qui n'est pas sans importance pour l'avenir de ces enfants. Parmi ces tests de débilité signalons en particulier :

L'insuffisance respiratoire qui se manifeste par la cyanose, l'atélectasie des premiers jours de la vie.

L'insuffisance digestive, soit motrice ayant nécessité le gavage, soit glandulaire se traduisant par la difficulté à digérer le lait de vache.

L'anémie s'accompagnant de signes d'immaturation sanguine.

L'instabilité acido-basique qui persiste souvent plusieurs mois, mettant l'équilibre humoral à la merci du moindre apport exogène acide ou alcalin.

L'instabilité thermique qui s'objective par l'apparition de fièvre, en dehors de toute infection, fièvre d'origine alimentaire déterminée par certains aliments ou par une surcharge calorique.

Enfin on connaît bien les tests de *débilité psychomotrice* en faveur de laquelle plaident en particulier, dans les premiers jours de la vie, l'hypotonie de l'enfant et la persistance des attitudes fœtales.

Tous ces signes qu'on aura pu observer chez un nourrisson hospitalisé avant l'apparition des accidents cholériques ou qu'on retrouvera par un interrogatoire minutieux témoignent de l'existence d'une débilité congénitale. Chez de tels enfants, la débilité du système nerveux est évidente. L'encéphale est imparfaitement développé : à l'autopsie de ces débiles on est souvent frappé par le manque de développement des circonvolutions cérébrales.

Cette imperfection cérébrale laisse sans contrôle le système neuro-végétatif dont les fonctions restent longtemps instables. Comme, d'autre part, la résistance à l'infection suit une évolution parallèle, qu'elle reste faible tant que l'équilibre physiologique n'est pas atteint, on comprend que ces enfants soient particulièrement prédisposés à des ébranlements catastrophiques de leurs fonctions végétatives.



Une autre condition favorable à l'apparition du syn-

drome cholérique réside dans l'instabilité du métabolisme hydrique.

Alors que l'enfant normal atteint peu après sa naissance cet équilibre de l'hydratation tissulaire dont les auteurs allemands (Finkelstein) font une des caractéristiques de l'état d'eutrophie, certains enfants mettent plusieurs mois à régler leur métabolisme hydrique. Ils restent sujets à des rétentions ou des pertes d'eau importantes, brusques, survenant sans cause décelable ou à la suite d'incidents minimes qui traduisent leur incapacité à maintenir l'équilibre de leurs échanges hydriques.

Cet état qui constitue l'*hydrolabilité* est facile à diagnostiquer sur le simple aspect de la courbe de poids qui accuse des ascensions pondérales extrêmement rapides, suivies de chutes brusques, qui donnent à la courbe l'allure d'une ligne brisée à grandes oscillations irrégulières.

Ces enfants réalisent avec une grande facilité le syndrome de *déshydratation aiguë* et sont de ce fait particulièrement prédisposés aux accidents cholériformes.

ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME CHOLÉRIQUE

Si les circonstances dans lesquelles apparaît le syndrome cholérique sont extrêmement variables, l'aspect clinique en est par contre d'une remarquable unité.

Deux ordres de symptômes donnent au choléra infantile cet aspect très particulier qui le rapproche cliniquement du choléra asiatique. Ce sont :

Les signes d'intoxication.

La déshydratation.

Nous les décrirons successivement.

SIGNES D'INTOXICATION

Ils s'imposent dès la simple inspection. L'intoxication s'objective :

1° Par un ensemble de signes qui constituent le syndrome nerveux.

2° Par des troubles digestifs.

3° Par des troubles urinaires.

Syndrome nerveux

1. L'ASPECT TOXIQUE de l'enfant est caractéristique. Les yeux excavés, le nez pincé, les traits tirés, le faciès plombé, évoquent d'emblée l'idée d'une intoxication profonde.

2. LES TROUBLES CÉRÉBRAUX sont représentés au début par de l'agitation. L'enfant se débat dans son berceau, agite ses membres sans arrêt et ses yeux grands ouverts reflètent l'expression d'une angoisse indicible que viennent objectiver des cris plaintifs, des gémissements incessants.

Dans une deuxième période les cris s'arrêtent. L'enfant se calme, le regard devient fixe, plafonne. Peu à peu s'installe un état de torpeur voisin du coma qui sera complet à la période terminale.

Parfois, surtout au début, on observe des convulsions, souvent isolées, se groupant beaucoup plus rarement en de véritables crises convulsives.

3. TROUBLES RESPIRATOIRES.

Le rythme respiratoire est toujours troublé, souvent inégal, entrecoupé de pauses, il prend parfois le type de Cheynes-Stockes.

L'*acidose* vient accroître la perturbation respiratoire. L'organisme se défend contre l'intoxication acide par une *hyperventilation*. La respiration devient alors lente et profonde ou au contraire rapide et plus superficielle. Elle prend parfois le rythme de Kussmaül.

4. TROUBLES CIRCULATOIRES.

Le collapsus cardio-vasculaire fait partie du tableau clinique du syndrome cholérique, il ne manque jamais. Il s'objective par :

a) *L'assourdissement des bruits du cœur* allant parfois jusqu'à la disparition du premier bruit.

b) *La rapidité du pouls* qui, d'abord bien frappé, devient de plus en plus difficile à percevoir et disparaît même à la fontanelle, puis à l'artère radiale à la période terminale.

c) *Le collapsus veineux périphérique* se traduit par le refroidissement des extrémités, refroidissement qui peut coïncider avec une élévation de la température centrale même très marquée, à 40° et au-delà, cette

discordance entre les températures centrale et périphérique étant caractéristique de *l'état algide*.

d) Au collapsus périphérique s'oppose l'*hyperhémie des organes profonds*. On sait qu'à l'autopsie des cholériques on trouve une congestion notable de tous les viscères. L'encéphale en particulier est toujours le siège d'une hyperhémie intense, celle-ci s'accompagne d'une stase au niveau des os du crâne qui leur donne une coloration lilas très nette sur l'os dénudé, mais perceptible aussi sur le vivant à travers les téguments. M. Ribadeau-Dumas insiste sur ce signe de pronostic particulièrement fâcheux qu'on observe dans tous les cas où la circulation encéphalique est troublée, dans les encéphalites, la grippe toxique par exemple.

5. TROUBLES VASO-MOTEURS.

Ils sont très importants par leur constance, leur intensité, leur variabilité d'un instant à l'autre qui signifient leur origine centrale. Les auteurs classiques insistent sur la pâleur de l'enfant. En fait, celle-ci existe mais elle n'est pas uniforme, elle s'accompagne d'une cyanose péribuccale et varie d'intensité d'un moment à l'autre. Dans les formes habituelles l'enfant présente des alternatives de pâleur et de congestion du visage, ces deux aspects pouvant coïncider au même moment, la cyanose des pommettes contrastant avec la lividité du reste du visage.

L'expression la plus minime de ces troubles, qui ne manque jamais, consiste dans la persistance anormale de la tache rouge obtenue par la pression localisée en un point du tégument.

6. TROUBLES THERMIQUES.

Certaines élévations thermiques que n'explique aucune infection semblent bien pouvoir être rapportées à une perturbation du centre thermique par l'intoxication. Elles s'observent en particulier dans les cas de choléra d'origine alimentaire où la fièvre s'allume

dès les premières heures de la maladie alors qu'aucune infection ne s'objectivera à aucun moment de l'évolution.

Syndrome digestif

Les troubles digestifs sont extrêmement intenses dans la plupart des cas. Parfois cependant ils restent modérés alors que le syndrome toxique est très marqué, ces formes n'en sont pas moins extrêmement graves. La gravité de la maladie n'est donc pas forcément parallèle à l'intensité des troubles digestifs. Nous avons insisté sur le fait qu'ils ne constituent pas à eux seuls toute la maladie, ils sont l'expression d'une perturbation neuro-végétative portant sur la voie digestive, l'une des plus fragiles chez le nourrisson, celle qui répond le plus rapidement à toute atteinte portée à l'équilibre physiologique de l'enfant.

Ils consistent en :

1. Diarrhée.
2. Vomissements.
3. Anorexie.

1. LA DIARRHÉE.

D'abord fécale, puis grumeleuse, elle devient rapidement séreuse, absolument liquide. Les émissions diarrhéiques se succèdent rapidement huit, dix fois dans la journée, parfois beaucoup plus encore. L'enfant est continuellement souillé d'un liquide jaunâtre, séreux, contenant quelques grumeaux blanchâtres et souvent des paquets glaireux. Les émissions se font en jet ou bien d'une façon presque continue, par petites quantités. Ces selles n'ont en général pas d'odeur, elles sont souvent un peu aigrettes, parfois fétides ou même franchement putrides, ce signe apparaissant en général tardivement. Quelquefois enfin, elles sont franchement noires, prenant l'aspect typique du melaena et la réaction de Weber s'y montre fortement positive. Elles ont constamment une réaction acide intense.

2. LES VOMISSEMENTS.

Ils sont d'abord alimentaires, survenant aussitôt après la tétée qui est entièrement rejetée. Puis ils augmentent d'intensité se produisant entre les repas et alors même que l'enfant a été mis à la diète. Ils sont alors sérieux, souvent un peu jaunâtres, teintés de bile. Leur intensité peut rester modérée mais dans bien des cas ils prennent un caractère incoercible, survenant spontanément ou à la moindre tentative d'alimentation, en quantité telle qu'elle dépasse la valeur des ingestions liquides, ce qui objective avec une netteté particulière l'intensité du catarrhe gastro-intestinal.

Parmi ces vomissements incoercibles on voit parfois survenir un ou plusieurs *vomissements sanglants*. Le liquide rejeté prend alors une teinte noirâtre, il contient de petits grains ayant l'aspect du « marc de café » ; c'est une véritable *hématémèse*. Ces hématémèses surviennent parfois à plusieurs reprises au cours de la maladie. Dans d'autres cas elles ne s'extériorisent pas, mais à l'autopsie on trouve la cavité gastrique tapissée d'un mucus qui contient — surtout dans la région de l'antra — de petits débris noirs en « grains de tabac », qui donnent une réaction de Weber positive.

3. L'ANOREXIE.

Symptôme accessoire sur lequel on n'insiste guère, l'anorexie a cependant une grande importance pour la conduite du traitement. Elle n'est pas constante, mais elle existe très souvent dans les formes graves. Sa signification est difficile à préciser. Est-elle sous la dépendance d'un trouble nerveux ou doit-elle être simplement attribuée à l'asthénie ? Il est difficile d'en juger. Il faut remarquer cependant qu'on l'observe souvent chez des nourrissons encore très vigoureux.

Quoi qu'il en soit, c'est un symptôme extrêmement gênant qui rend parfois impossible l'institution d'une diète hydrique correcte.

Troubles urinaires

Ils sont extrêmement importants. Dès le début de la maladie le débit urinaire se ralentit et l'on assiste à la constitution progressive d'une oligurie allant parfois jusqu'à l'anurie.

L'oligurie passe parfois inaperçue en raison du caractère liquide des selles, mais lorsqu'on prend soin de munir l'enfant d'un dispositif permettant de recueillir les urines on constate que le débit urinaire est extrêmement faible, souvent inférieur à 100 cc. dans les 24 heures.

Il s'agit au début d'une *néphrite purement fonctionnelle* et les urines ne contiennent ni albumine ni cylindres. Elles sont en général très troubles mais ne renferment pas de pus (à moins qu'une pyélonéphrite n'évolue en même temps). Elles sont extrêmement riches en phosphates précipités.

L'étude de l'excrétion uréique met en évidence un abaissement considérable du pouvoir concentrateur du rein. Le taux de l'urée urinaire est souvent inférieur à 10 gr. pour 1.000, alors que le rein du nourrisson sain peut, comme celui de l'adulte, fournir une concentration uréique de 50 gr. pour 1.000.

L'élimination du chlorure de sodium est également très diminuée, souvent infime, inférieure à 1 gr. par litre.

Lorsque l'oligurie est sévère l'urée sanguine s'élève rapidement, atteignant 1 gr. et plus. Tant que la néphrite reste purement fonctionnelle le rétablissement de la diurèse ramène l'azotémie à la normale. Mais lorsque la maladie se prolonge, au déficit fonctionnel qui correspond anatomiquement à un état de congestion du rein s'ajoutent les lésions organiques conditionnées par la dégénérescence de la cellule rénale. Une néphrite organique s'installe que signent l'apparition

d'albumine et de cylindres dans les urines en même temps que s'élève le taux de l'urée sanguine.

On voit l'extrême importance des troubles urinaires dans le choléra infantile, l'insuffisance rénale fonctionnelle puis organique contribue pour une grande part à accroître l'intoxication et à accélérer la déchéance de l'organisme.

DESHYDRATATION ET DESEQUILIBRE HYDRO-SALIN

LA DESHYDRATATION

Aspect clinique.

La déshydratation s'objective par un ensemble de signes qui traduisent l'appauvrissement rapide de l'organisme en eau.

1. Ce sont tout d'abord les indications de la balance qui montre une chute de poids s'effectuant sur un rythme accéléré. L'enfant perd chaque jour 50, 100, 200 gr. et parfois plus. La courbe pondérale prend l'aspect d'une droite qui descend verticalement.

2. A l'examen clinique on note :

a) Un aspect très particulier de la peau qui apparaît sèche, ridée, trop lâche au lieu d'être tendue comme à l'état normal. Si on pince les téguments entre deux doigts on obtient un pli d'épaisseur correcte — le pannicule adipeux est parfaitement conservé — mais qui persiste, ne s'effaçant que lentement. Ce signe est très caractéristique de la déshydratation.

b) Si d'autre part on palpe les masses musculaires on a une sensation d'empâtement, surtout nette au niveau de la paroi abdominale qui prend une consistance pâteuse qu'on pourrait comparer comme celle de la péritonite tuberculeuse au « ventre de cadavre ».

c) L'aspect de la fontanelle est caractéristique, elle

présente une dépression nette qui s'accompagne chez l'enfant très jeune de relâchement des sutures et chevauchement des os du crâne.

3. Une épreuve clinique *le test d'Aldrich et Mac Clure* objective nettement l'avidité des tissus pour l'eau.

L'injection dans le derme de 2/10 de cc. de sérum de Ringer détermine chez l'enfant normal une boule d'œdème qui se résorbe en une heure. Chez le cholérique ce temps de résorption est extrêmement diminué, il oscille entre 10 et 20 minutes.

Cette déshydratation est l'un des phénomènes les plus remarquables du choléra infantile, l'un des plus angoissants aussi lorsque s'accuse jour après jour la chute inexorable de la ligne de poids sur la feuille de pesée.

Dans certaines de nos observations on peut ainsi noter des chutes pondérales allant jusqu'au 1/5 du poids initial de l'enfant. Qu'on se représente en comparaison le cas d'un adulte de 60 kg. qui perdrait 12 kg. en moins d'une semaine. Aucune maladie n'est susceptible de réaliser chez l'adulte une telle déperdition d'eau.

Il ne s'agit nullement en effet d'un amaigrissement, nous avons noté déjà la conservation caractéristique de l'épaisseur du pli cutané; à l'autopsie, d'autre part, le pannicule adipeux apparaît absolument conservé, à moins qu'il ne s'agisse naturellement de l'épisode terminal d'une maladie cachectisante.

Causes de la déshydratation.

La déshydratation est un phénomène particulièrement complexe dans lequel nous reconnaitrons deux éléments associés :

1° Une déperdition d'eau, phénomène purement mécanique qui s'accompagne d'une véritable exsudation active, trouble qui témoigne de même que le suivant de l'atteinte du centre diencéphalique du métabolisme de l'eau.

2° Un trouble dans le mécanisme des échanges hydriques.

L'organisme perd de l'eau et, de plus, s'avère inapte à répartir et à utiliser correctement celle qu'il a conservée, d'une part, celle qu'il reçoit, d'autre part.

1. LES PERTES HYDRIQUES.

a) Le fait le plus frappant est la déperdition d'eau par la voie digestive. L'organisme perd de l'eau,
par les selles,
par les vomissements,

qui en sont presque exclusivement constitués. Cette eau représente, d'une part, les ingestions par voie buccale, d'autre part, une *hypersécrétion* qu'on constate facilement à l'autopsie où la muqueuse digestive apparaît recouverte d'une couche épaisse de mucus. Il semble que, par un processus actif, l'organisme exsude véritablement l'eau hors de ses cellules, ce qui s'oppose à la tendance normale de l'organisme de fixer l'eau au niveau des protoplasmes cellulaires et témoigne d'un trouble important des centres régulateurs du métabolisme hydrique.

b) Contrairement aux apparences, les plus grandes pertes hydriques ne se font pas par la voie digestive. C'est le phénomène le plus frappant mais non le plus important.

La plus grande déperdition d'eau se fait par *l'accroissement de la perspiration pulmonaire*. Ce phénomène se vérifie facilement par la méthode des pesées horaires.

MM. Marfan et Dorlencourt ont beaucoup insisté sur cette exagération de la perspiration pulmonaire dans le choléra infantile.

Nous avons signalé déjà les perturbations importantes du rythme respiratoire, dans le sens de l'hyperventilation. On note fréquemment des rythmes de 50, 60 inspirations à la minute, on conçoit que dans ces conditions la vapeur d'eau exhalée représente un facteur important de déshydratation.

Sous l'effet de ces pertes accumulées, de cette exsudation constante de liquide, l'organisme a rapidement épuisé ses réserves hydriques et, si un premier stade de déshydratation comporte la perte de l'eau interstitielle seule, à un deuxième degré, vite atteint, c'est l'eau de réserve cellulaire qui est remise en circulation. Enfin, à un troisième degré, l'eau de constitution du protoplasma s'élimine et l'on conçoit l'immense danger que constitue pour l'organisme cette spoliation aqueuse qui atteint la cellule dans sa constitution intime.

Tant qu'il s'agit d'une perte de l'eau de réserve interstitielle — si l'on fait abstraction des troubles d'origine centrale qui compliquent le problème — on peut schématiquement admettre que l'organisme mis en présence d'une quantité d'eau suffisante refera rapidement ses réserves, il n'y a encore aucune lésion importante des cellules elles-mêmes. Mais lorsque l'eau de constitution cellulaire s'élimine, il se produit une véritable destruction du protoplasma, profondément modifié dans sa composition chimique et qui devient rapidement inapte à se réhydrater.

Ce fait a été particulièrement étudié par Schiff et Stransky. Ils ont montré que les muscles d'enfants morts de choléra infantile présentaient une diminution notable de leur pouvoir d'absorption hydrique. Ceci prouve bien qu'après un certain temps de maladie il existe une lésion profonde du protoplasma, lésion destructive qui s'oppose à la récupération de l'eau éliminée. Ceci est comparable à ce qu'on observe chez les végétaux, par exemple, qui, à partir d'un certain degré de dessiccation meurent sans pouvoir se réhydrater malgré l'eau qu'on leur donne en abondance.

2. TROUBLES DE LA RÉPARTITION HYDRIQUE.

Dès le début du syndrome cholérique on peut observer un trouble remarquable qui témoigne d'une perturbation profonde dans le mécanisme de régulation des échanges hydriques. Certains enfants, qui n'ont été sou-

mis à aucune manœuvre de réhydratation, présentent des œdèmes, parfois importants, siégeant en général aux membres inférieurs. Cet œdème mou, prenant le godet, contraste avec les zones de sécheresse cutanée où le tégument garde le pli. Il s'agit d'une répartition anarchique de l'eau qui s'accumule dans certaines régions alors qu'elle manque par ailleurs.

Ce fait qu'on doit attribuer à un trouble d'origine centrale prouve bien, une fois de plus, que la déshydratation n'est pas un phénomène purement mécanique, mais un trouble d'ordre général où le déséquilibre du système nerveux végétatif joue un rôle particulièrement important.

LE SYNDROME HUMORAL

L'appauvrissement de l'organisme en eau entraîne une rupture rapide de l'équilibre hydro-salin et le syndrome cholérique s'accompagne dans la majorité des cas d'un déséquilibre acido-basique qui se fait en général dans le sens de l'acidose.

Ce fait peut paraître paradoxal si l'on considère que les affections s'accompagnant de vomissements importants, sténose du pylore en particulier, évoluent toujours vers l'alcalose. Mais il s'explique si l'on admet — ce qui a été prouvé par les expériences des auteurs américains — que dans les états toxiques la fonction sécrétoire de l'estomac est en grande partie suspendue. Il n'y a pas, comme dans la sténose du pylore, rejet d'acide chlorhydrique par les vomissements. La muqueuse gastrique n'exsude plus qu'une sérosité très riche en eau et en mucus mais très pauvre en sels. Il en résulte, outre l'appauvrissement en eau, une accumulation dans l'organisme du chlore qui se fixe sur les albumines cellulaires. Les conséquences de cette surcharge chlorée sont intéressantes à constater en particulier sur deux ordres de cellules.

1° *Sur la cellule cérébrale.* — L'excès de chlore au niveau des cellules cérébrales déclenche une excitation réflexe du centre respiratoire. La lutte contre l'acidose entre alors en jeu, sous forme d'une hyperpnée qui tend à accroître la ventilation pulmonaire, entraînant une baisse de la tension du gaz carbonique alvéolaire en même temps qu'une diminution de la réserve alcaline. Il s'agit d'une *acidose vraie*.

2° *Sur la cellule rénale.* — Celle-ci, sous l'influence, de l'imprégnation chlorée — plus exactement du déséquilibre de son métabolisme chloré (l'hypochlorémie aboutit en effet au même résultat) — subit une diminution de sa capacité fonctionnelle, se traduisant par :

— Une diminution de la sécrétion urinaire.

— Un abaissement du pouvoir concentrateur de l'urée.

Il n'y a *néphrite au sens fonctionnel du mot*, néphrite dont nous avons montré l'aspect clinique et l'évolution lorsque la cellule rénale étant atteinte par la déchéance générale des protoplasmas, des lésions définitives se constituent.

ASPECT CLINIQUE DE L'ACIDOSE.

Au point de vue clinique, l'acidose s'objective par un seul signe : l'*hyperpnée*; mais celle-ci peut faire défaut ou bien n'être pas caractéristique lorsque, par exemple, le syndrome cholériforme vient compliquer une affection pulmonaire, par elle-même dyspnéisante.

MESURE DE L'ACIDOSE.

Il y a donc intérêt à rechercher le test biologique de l'acidose qui est l'élévation du rapport chlore globulaire/chlore plasmatique.

M. Ribadeau-Dumas insiste beaucoup sur la valeur de ce rapport dans l'évaluation du déséquilibre acido-basique des humeurs et il a précisé la technique de sa mesure.

Les travaux de Ambard, Chabanier et Lobo-Onell ont montré l'importance qu'il y a, pour évaluer le degré de l'acidose, à étudier l'imprégnation acide des protéines. Celle-ci peut être réalisée par un accroissement des ions acides de l'organisme, ce qui est une notion classique, mais aussi — et ce cas est réalisé dans le syndrome cholérique — par un enrichissement de l'organisme en sels neutres. L'équation de cette réaction étant la suivante :



L'acide chlorhydrique ainsi formé se fixe sur les albumines et une quantité importante de chlore peut être libérée sans que la réaction du milieu soit modifiée.

Ces travaux montrent bien que l'évaluation du P_H sanguin est insuffisante à préciser le degré d'acidose de l'organisme.

De même la mesure de la réserve alcaline est un test insuffisant pour étudier les variations de l'équilibre acide-base de l'organisme. Elle ne fait en somme que refléter les modifications de la ventilation pulmonaire. Par contre, l'expression chimique de l'imprégnation acide des protéines, véritable test de l'acidose, étant une augmentation plus marquée du chlore au niveau des globules que du plasma, la mesure des variations du rapport chlore globulaire/chlore plasmatique s'avère le témoin le plus précis de toute rupture de l'équilibre acide-base de l'organisme.

M. Ribadeau-Dumas a montré d'autre part que l'évaluation de la surcharge chlorée apparente de la cellule rouge présentait un intérêt particulier de ce fait qu'elle est le reflet exact de la surcharge chlorée des protéines cellulaires dans tout l'organisme et en particulier dans la cellule cérébrale.

RAPPORT CHLORÉ DANS LE SYNDROME CHOLÉRIQUE.

L'alcalose ne se voit pour ainsi dire jamais dans le

choléra infantile. Ce qu'on peut voir parfois c'est un rapport chloré non modifié. Mais dans la grande majorité des cas on observe, outre l'élévation du chiffre du chlore total, une élévation nette du chiffre du rapport chloré. Il y a surcharge de l'organisme en chlore, mais surcharge proportionnellement plus élevée au niveau des globules que du plasma. On sait que le rapport nor-

mal : — = 1,80

mal : — = 0,50 est particulièrement fixe; avec une 3,60

technique bien réglée on peut donc tenir compte de variations de l'ordre de 2 à 3 centièmes. En pratique celles qu'on observe dans les syndromes cholériques sont beaucoup plus considérables. Le rapport est en général au-dessus de 0,55, souvent à 0,60 et parfois au-delà, il a pu même atteindre dans certains cas le chiffre énorme de 0,80. Signalons d'ailleurs tout de suite que la gravité de l'affection n'est pas toujours parallèle au degré de l'acidose. Ainsi l'un des enfants de nos observations (n° XXVIII) ayant un rapport à 0,60 s'est rétabli rapidement. Néanmoins les chiffres très élevés doivent toujours être considérés comme un indice particulier de gravité.

L'étude du rapport chloré n'a pas seulement un intérêt théorique, elle comporte une sanction thérapeutique particulièrement intéressante. En effet le syndrome humoral obéit particulièrement bien aux tentatives faites pour rétablir l'équilibre acide-base de l'organisme. En maniant, suivant les indications du rapport chloré, les différents médicaments par lesquels on peut agir sur la chlorémie, on guidera l'organisme vers le rétablissement de son équilibre acido-basique, le mettant ainsi dans les conditions les plus favorables pour lutter contre la maladie.

Nous reviendrons sur cette importante question à propos du choix des sérums à injecter.

ROLE DE LA DESHYDRATATION DANS LE SYNDROME CHOLERIQUE

Dans l'exposé que nous venons de faire nous avons séparé nettement les deux éléments majeurs du syndrome : l'intoxication et la déshydratation. Nous les avons décrits comme deux syndromes juxtaposés, contingents l'un et l'autre à une même cause.

Certains auteurs, Marriott, Bessaü, Karelitz, en particulier, critiquent cette manière d'interpréter le syndrome. Ils admettent que la déshydratation est l'élément majeur du syndrome cholérique et qu'elle est responsable de l'intoxication, ce qu'ils expriment en disant que la toxicose est sous la dépendance de l'exsiccose.

Nous emprunterons à Marriott qui a particulièrement défendu cette théorie l'exposé de cette conception très particulière du choléra infantile.

THEORIE DE MARRIOTT

Pour Marriott le syndrome cholérique peut se dissocier en deux phases :

La première de troubles digestifs purs.

La seconde marquée par l'apparition du syndrome toxique.

Syndrome toxique.

Le fait essentiel de la maladie est la constitution de la déshydratation qui déclanche l'apparition du syndrome toxique caractéristique du choléra infantile. L'altération cellulaire troublerait la perméabilité intestinale et faciliterait la résorption des produits toxiques dont la diffusion serait accrue par le fléchissement de la fonction antitoxique du foie. La toxicose serait donc directement dépendante de l'exsiccose.

Hyperconcentration sanguine.

D'autre part la perte hydrique qui s'effectue au maximum aux dépens des muscles et des téguments ne serait pas sans affecter également dans leur composition les humeurs de l'organisme, et en particulier le sang qui subirait un degré important de concentration plasmatique, celle-ci se traduisant par une augmentation des protéines du sérum avec conservation du rapport sérine-globuline, par une augmentation de l'hémoglobine et de la masse des éléments figurés, enfin par une élévation de l'indice réfractométrique du sérum.

Cette hyperconcentration sanguine serait responsable de deux symptômes importants.

L'acidose par hyperconcentration en chlore.

L'anurie par le mécanisme suivant :

L'augmentation de la concentration sanguine aboutit à un accroissement de la tension osmotique du plasma; celle-ci aurait alors tendance à s'équilibrer avec celle de la cellule rénale, il y aurait par conséquent réduction progressive des échanges au niveau de la barrière rénale et rapidement suppression des phénomènes d'osmose, entraînant l'anurie.

Infection.

Enfin, selon la théorie de Marriott, l'infection même, si souvent contemporaine du syndrome cholérique n'apparaît plus que comme un phénomène banal d'envahissement microbien d'un organisme débilité par l'intoxication et qui ne peut plus opposer de résistance à l'infection.

DISCUSSION DE LA THEORIE DE MARRIOTT

Cette théorie qui paraît séduisante dans son exposé nous semble difficilement admissible lorsqu'on la confronte avec les faits cliniques et avec certaines constatations expérimentales.

Nous réfuterons d'abord l'explication donnée de chacun des symptômes et nous exposerons ensuite des arguments d'ordre général.

Critique de l'explication des symptômes

1. *Syndrome toxique.*

Il nous semble impossible d'admettre que le syndrome toxique soit secondaire à la déshydratation. Certains cas de syndrome cholérique qui frappent un nourrisson en pleine santé s'accompagnent dès le début de la maladie d'un syndrome toxique au complet, avant même que la déshydratation ait atteint une intensité suffisante pour pouvoir être tenue responsable de l'éclosion des accidents toxiques.

2. *L'hyperconcentration sanguine ou anhydrémie* selon l'expression de Marriott n'a pas une existence indiscutable. Si l'on en trouve parfois les signes manifestes : augmentation des protéines, de l'hémoglobine, de l'indice réfractométrique, augmentation parallèle du chlore globulaire et plasmatique, dans la majorité des cas aucune modification de ces éléments ne peut être mise en évidence et on a pu montrer qu'il y avait même parfois une diminution de la masse globulaire. (Max Lévy).

3. Enfin *l'anurie* ne trouve pas une explication suffisante dans la théorie de Marriott. Le fonctionnement rénal ne saurait être ramené à un simple phénomène d'osmose et alors même que la tension osmotique du sérum tendrait à s'équilibrer avec celle de la cellule rénale, le débit urinaire pourrait se trouver diminué mais sans cependant arriver à l'arrêt complet qu'on observe dans les cas graves.

Un argument thérapeutique s'oppose d'ailleurs à cette manière de voir : le fait que dans certains cas où n'existe aucun signe de néphrite organique, l'instillation veineuse continue qui entraîne un degré important de dilution sanguine et rétablit par conséquent le déséqui-

libre osmotique entre plasma et cellule rénale, s'avère absolument incapable de rétablir la diurèse,

Arguments d'ordre général

Si la théorie de Marriott était exacte il s'ensuivrait que toute déshydratation importante devrait s'accompagner d'un syndrome toxique. Il n'en est cependant pas toujours ainsi.

1. Certains enfants, hydrolabiles, font des chutes de poids importantes, rapides, dues à une régulation défectueuse de leur métabolisme hydrique. Or, ces déshydratations ne s'accompagnent d'aucun signe de la série toxique.

Dans l'une de nos observations (n° XXIV) nous avons même pu voir chez un nourrisson, pendant la convalescence d'un syndrome cholériforme très grave, au moment de la reprise de l'alimentation au lait de vache, une chute de poids rapide, presque égale à celle que l'on avait observée lors de l'épisode cholérique. Mais ce nouvel accès de déshydratation n'entraîna l'apparition d'aucun symptôme toxique et l'enfant se rétablit rapidement.

Enfin on peut observer des états cholériformes qui s'accompagnent, malgré une déshydratation intense, d'un syndrome toxique atténué, celui-ci peut même manquer complètement et il semble bien qu'on ne puisse légitimement invoquer une dépendance aussi absolue entre ces deux phénomènes.

2. Lorsqu'on crée expérimentalement une déshydratation — cette expérience a été réalisée sur des nourrissons par Corcan et Klein — on n'obtient jamais l'apparition d'un syndrome toxique. On peut invoquer pour expliquer ce fait la durée insuffisante de l'expérimentation mais le facteur important de l'expérience est l'intensité de la déshydratation obtenue; or celle-ci est souvent supérieure à celle de certains cholériques qui tom-

bent dans le syndrome toxique dès le début des accidents cholériformes, alors que la déshydratation est encore modérée.

D'autre part, ce syndrome de déshydratation absolument pur qu'on obtient en privant l'enfant d'eau est un phénomène réversible. On donne de l'eau à l'enfant et il guérit immédiatement. La déshydratation du choléra infantile, même traitée immédiatement est un phénomène en partie irréversible (M. le Pr. Marfan).

Le choléra infantile est une entité morbide infiniment plus complexe qu'une simple perte d'eau.

*
**

Enfin nous verrons plus loin qu'un certain nombre d'arguments d'ordre thérapeutique s'opposent très nettement à la théorie de Marriotti.

*
**

Ceci posé il n'en reste pas moins que la déshydratation joue un rôle important dans l'aggravation du syndrome toxique.

La déshydratation ne crée pas le syndrome toxique mais elle contribue à l'entretenir. Elle n'est pas entièrement responsable de l'anurie mais elle l'aggrave, entretenant par contre-coup l'intoxication. Il y a là un véritable cercle vicieux. Si le trouble métabolique primitif entraîne une exsudation de l'eau hors des cellules, celle-ci cause à son tour la destruction du protoplasme cellulaire. Les cellules et l'organisme tout entier deviennent incapables de lutter non seulement contre l'intoxication mais encore contre l'infection, qu'elle se soit déclarée avant le syndrome cholérique ou qu'elle assaille l'organisme à la faveur de cette déchéance.

ETUDE THERAPEUTIQUE DU SYNDROME CHOLERIQUE

Nous avons vu que le syndrome cholérique comprend un ensemble de symptômes déclanchés par une rupture brusque de l'équilibre neuro-végétatif sous l'influence de causes variées qui sont en général d'ordre alimentaire ou toxi-infectieux.

La tendance naturelle du médecin devant des troubles d'une intensité telle qu'ils évoquent d'emblée l'idée d'une catastrophe irrémédiable c'est de s'adresser aux symptômes mêmes, d'essayer d'en obtenir la sédation pour arracher l'organisme à cette déchéance rapide, qui sera définitive à bref délai. Pour cela des thérapeutiques symptomatiques ont été proposées — nous montrerons que l'instillation veineuse n'est rien de plus — thérapeutiques qui sont mises en œuvre immédiatement, ce qui est logique, mais dont on attend trop souvent un succès qu'elles ne peuvent donner.

Nous exposerons tout d'abord ces méthodes de traitement symptomatique et nous montrerons leur intérêt. Mais nous insisterons ensuite sur la nécessité de mettre en œuvre toutes les fois qu'on le peut un traitement étiologique, nécessité que faisait prévoir la définition du syndrome et que confirme l'expérience clinique.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DU SYNDROME CHOLÉRIQUE

Nous décrirons les divers moyens thérapeutiques employés en les classant d'après les troubles auxquels ils s'adressent.

SYNDROME CÉRÉBRAL

La thérapeutique du syndrome cérébral comprendrait avant tout le traitement du déséquilibre vago-sympathique. Nous reviendrons ultérieurement sur cette question qui fait partie du traitement étiologique, pour montrer à la fois son intérêt et ses difficultés.

Pour ne parler ici — au traitement symptomatique — que du traitement des manifestations cérébrales accessibles à la thérapeutique, nous insisterons surtout sur l'emploi du gardénal à la première période de la maladie. Il semble que le gardénal ait une action particulièrement favorable sur les troubles d'origine centrale, en particulier sur l'agitation. Son emploi permet d'obtenir le repos indispensable, le calme dont on sait l'importance dans le traitement du syndrome toxique du nourrisson.

Pour obtenir cette action favorable il est nécessaire d'employer de fortes doses, les doses faibles n'ayant qu'une action fâcheuse. Il faut injecter sous la peau, suivant l'âge de l'enfant, de 2 à 4 cgr. de gardénal sodique.

On peut réaliser également l'adjonction de strychnine au gardénal dans la proportion de 1/10 de milligram-

me de strychnine pour 1 centigramme de gardénal sodique. Le mélange est effectué extemporanément au moment de l'injection qui doit être simultanée pour les deux produits. Il semble que dans ces conditions on puisse faire tolérer des doses de gardénal plus importantes, en même temps que l'action de ce médicament se trouve renforcée. La seule contre-indication est l'existence d'un syndrome convulsif, auquel cas le gardénal doit être employé seul, à fortes doses.

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

On lutte contre le collapsus cardio-vasculaire par l'emploi des toniques généraux et des toni-cardiaques habituels :

Huile camphrée, camphre soluble, spartéine.

Le citrate de caféine, bien toléré, a une action très favorable sur la diurèse. On l'emploie à la dose de 5 à 10 centigrammes en injections sous-cutanées.

Par voie buccale on peut employer la coramine, l'adrénaline à petites doses.

Enfin lorsque le collapsus circulatoire est particulièrement menaçant on s'adresse à la médication héroïque : *ouabaïne* en injections intra-sinuales.

Contre le refroidissement périphérique on a préconisé les bains chauds, les bains sinapisés. Ces manœuvres sont en fait plus nuisibles qu'utiles, obligeant à remuer l'enfant. On se contentera de boules d'eau chaude renouvelées fréquemment.

TROUBLES DIGESTIFS

La lutte contre les troubles digestifs a toujours constitué la partie majeure du traitement du choléra infantile. Elle comprend deux périodes :

1° La diète;

2° La réalimentation.

1° *La diète*, telle qu'elle est habituellement formulée, est en fait une diète hydrique parce qu'on réunit dans une même prescription deux indications thérapeutiques différentes s'adressant aux deux symptômes : troubles digestifs et déshydratation.

En réalité, puisque nous décrivons séparément le traitement de ces deux symptômes, nous n'insisterons ici que sur la diète. La diète complète est seule capable de remédier aux troubles digestifs, d'arrêter diarrhée et vomissements. On supprime d'emblée toute alimentation et, en pratique, devant la nécessité de réhydrater l'enfant, on remplace les prises alimentaires par des ingestions d'eau en quantité égale.

2° Nous n'insisterons pas sur la question de la *réalimentation*, les questions de diététique ne faisant pas partie du cadre de notre étude. Nous signalerons seulement à son sujet deux points importants, à savoir :

a) Qu'elle est extrêmement difficile, quel que soit l'aliment employé;

b) Qu'elle doit être particulièrement prudente, et d'autant plus qu'on soupçonnera le lait d'avoir été la cause des accidents, l'enfant restant pendant très longtemps intolérant à ce mode d'alimentation.

DESHYDRATATION

Nous traiterons dans un chapitre spécial cette partie extrêmement importante du traitement du syndrome cholérique.

TRAITEMENT DE LA DÉSHYDRATATION

Rendre à l'organisme l'eau qui lui manque et qu'il continue à perdre constamment est une des indications les plus urgentes du traitement.

Pour introduire l'eau dans l'organisme, on peut employer, isolément ou, plus souvent, en association :

La voie buccale.

Les voies parentérales.

VOIE BUCCALE

La diète accompagnée d'ingestion d'eau : *diète hydrique*, fut préconisée pour la première fois en 1874 par Lutton, de Reims; elle fut adoptée par la suite par tous les pédiatres.

M. le Professeur Marfan, en particulier, a préconisé cette méthode dont il a réglé minutieusement la technique.

La diète hydrique est instituée le plus rapidement possible, en supprimant d'emblée toute alimentation lactée. En principe, l'eau est donnée en quantité équivalente et sur le même rythme journalier que les rations alimentaires en rapport avec l'âge et le poids de l'enfant. Dans bien des cas, cependant, on est obligé, en raison des vomissements, de fractionner les ingestions de liquide et parfois même de recourir au compte-gouttes pour arriver à faire tolérer à l'enfant une petite quantité de liquide.

On emploie de l'eau pure, bouillie, qu'il sera souvent avantageux de donner glacée. Toute addition d'un produit quelconque à l'eau doit être rejetée. Certains médecins, surtout à l'étranger, préconisent cependant les boissons stimulantes telles que le thé léger, édulcoré par la saccharine pour éviter les fermentations.

La diète est maintenue vingt-quatre heures, parfois quarante-huit heures. On ne la maintient jamais au-delà de trois jours sous peine de voir s'ajouter aux effets de la maladie ceux de l'inanition.

En principe, la voie buccale est la voie la meilleure pour assurer une bonne assimilation de l'eau par l'organisme déshydraté. C'est la voie naturelle, empruntant le relai hépatique indispensable pour assurer un métabolisme correct. Mais, en fait, l'application de la diète hydrique présente certaines difficultés d'ordre pratique et des inconvénients que nous allons passer en revue.

1° Difficultés pratiques

a) *Les vomissements.*

L'obstacle auquel on se heurte le plus souvent lorsqu'on veut instituer la diète hydrique est l'existence de vomissements incoercibles. Certains enfants vomissent tout ce qu'on essaie de leur faire absorber, fût-ce quelques gouttes d'eau glacée donnée au compte-gouttes. Ces vomissements incoercibles s'accompagnent souvent d'hématémèse et, dans ce cas, on se trouve particulièrement embarrassé devant ces deux nécessités aussi urgentes l'une que l'autre et absolument contradictoires :

Mettre au repos le tractus gastro-intestinal intolérant

et, d'autre part :

Enrayer les progrès de la déshydratation qui s'accusent d'heure en heure.

C'est là une des difficultés les plus angoissantes de la thérapeutique du syndrome cholérique.

b) *L'anorexie* constitue également un obstacle sérieux à l'institution d'une diète hydrique correcte. L'enfant, soit d'emblée, soit après avoir bu avidement les premiers biberons, refuse absolument d'absorber la moindre goutte de liquide. Le gavage est contre-indiqué; il devient donc impossible de faire absorber à l'enfant la quantité d'eau nécessaire à sa réhydratation.

2° Inconvénients de la diète hydrique

Même dans le cas où elle est bien tolérée par l'enfant, la diète hydrique présente certains inconvénients.

a) Tout d'abord, le fait que *sa valeur calorique est absolument nulle*. L'enfant mis au régime hydrique pur ne reçoit aucun apport énergétique tout le temps que dure la diète. On ne peut donc maintenir celle-ci le temps nécessaire à assurer la mise au repos complet du tractus gastro-intestinal. Après quarante-huit heures, l'alimentation devra être reprise alors même que les troubles digestifs n'ont pas encore totalement disparu.

b) D'autre part, l'ingestion d'eau en quantité massive, si elle est nécessaire à la réhydratation, n'est pas toujours, du point de vue des troubles digestifs, sans inconvénients. En fait, la mise au repos du tube digestif n'est pas complète. L'eau, bien souvent, contribue à entretenir les troubles digestifs, soit qu'elle exagère le péristaltisme intestinal, soit qu'elle ne fasse que traverser le tube digestif, sans être assimilée, entretenant diarrhée et vomissements.

c) Enfin, au point de vue du trouble même qu'il s'agit de traiter : la déshydratation, la voie buccale, bien que théoriquement la meilleure, n'a en fait qu'une *action très lente*. On arrive parfois à arrêter la chute catastrophique du poids, mais c'est un grand maximum. En pratique, l'enfant soumis à la diète hydrique continue à perdre du poids, il ne se réhydrate pas. Ce n'est que

par la suite, si on est arrivé à apaiser les troubles gastro-intestinaux par cette relative mise au repos du tube digestif, que l'enfant fera progressivement sa réhydratation. Bien souvent, l'indication de réhydratation est extrêmement urgente, la voie buccale s'avère alors insuffisante.

VOIES PARENTÉRALES

L'insuffisance des résultats obtenus par la diète hydrique, l'impossibilité de faire absorber par cette voie les quantités d'eau nécessaires au cholérique pour reconstituer ses réserves hydriques ont conduit à employer simultanément les injections de sérum par voie parentérale.

Ces injections de sérum peuvent être réalisées de deux façons différentes :

1° Sous forme d'injections discontinues de quantités massives de sérum;

2° Sous forme d'injections lentes, en goutte à goutte continu.

La première de ces méthodes a été pendant longtemps la seule utilisée, elle est encore actuellement très employée; nous étudierons ses avantages et ses inconvénients avant de décrire les méthodes de réhydratation continue.

LES INJECTIONS MASSIVES DISCONTINUES

L'idée de compléter les effets de la diète hydrique en injectant par voie parentérale une certaine quantité de liquide revient, comme celle de la diète hydrique, à Lutton et date à peu près de la même époque. A ses débuts, la méthode a surtout consisté en injections hypodermiques de sérums salés isotoniques. L'eau de mer isotonique, en particulier, préconisée par Quinton, connut une grande vogue, et il faut bien reconnaître qu'à l'époque elle réalisait un progrès certain sur l'em-

ploi exclusif de la diète hydrique. La méthode donna des résultats intéressants, elle plut aux médecins qui employèrent de plus en plus largement le sérum salé dans le traitement du choléra infantile.

L'abus des injections salées auquel on arriva n'alla pas sans certains accidents, sans échecs, et une réaction suivit pendant laquelle certains auteurs, tel Hartmann, allèrent jusqu'à nier le rôle réhydratant des injections sous-cutanées de sérum physiologique. On ne reconnut plus guère à celui-ci qu'un rôle de stimulant du système cardio-vasculaire; les fortes doses s'avérant alors inutiles, sinon dangereuses, les petites injections de 10, 20 cc. devant donner le maximum de bénéfice.

Par la suite, les injections parentérales connurent un nouveau succès, surtout après la guerre, lorsqu'on eut l'idée — les auteurs américains en particulier — d'injecter le sérum dans le péritoine. Certains pédiatres préconisent encore cette méthode. M. Ribadeau-Dumas la proscriit formellement; sa technique est mal réglée, on s'expose à piquer l'intestin, souvent distendu par les gaz, et à certains incidents qui ne sont pas toujours sans gravité. Sans parler de la péritonite qui peut succéder à une piqûre septique, on observe souvent des phénomènes de ballonnement, des douleurs abdominales qui contre-indiquent formellement l'emploi de cette méthode.

La voie intra-veineuse fut elle aussi employée. M. le Professeur Marfan, en particulier, montra l'intérêt des injections intra-sinusales de sérum dans la lutte contre le collapsus cardio-vasculaire. Mais cette méthode connut peu de succès en raison de ses difficultés techniques, pourtant peu considérables.

On est donc revenu, en général, à la pratique des injections hypodermiques, mais pour remédier aux méfaits du chlorure de sodium on a essayé d'employer

d'autres sérums. Nous passerons sur le sérum d'Hartmann, peu employé, et nous étudierons seulement les trois sérums auxquels on a recours le plus généralement. Ce sont :

1° Le sérum de Ringer ou plutôt une formule simplifiée; à la Salpêtrière, on emploie la formule suivante :

Chlorure de sodium.....	7 gr.
Chlorure de potassium.....	0 gr. 10
Chlorure de calcium	0 gr. 20
Eau Q. S. P.....	1.000 gr.

2° Le sérum glucosé isotonique à 50 0/00.

3° Le sérum bicarbonaté à 10,75 0/00.

Le maniement de ces différents sérums a été bien réglé par M. Ribadeau-Dumas et ses collaborateurs. Ils ont signalé tout particulièrement les méfaits du sérum salé employé en grande quantité dans les syndromes cholériques. Ceux-ci s'accompagnent — nous l'avons montré déjà — dans la grande majorité des cas d'un syndrome d'acidose qui comporte une surcharge en chlore des protéines cellulaires. Il semble dès lors absolument illogique d'introduire dans l'organisme, sous forme d'injections de sérum salé, une nouvelle quantité de chlore.

Cette action rechlorurante du sérum salé est extrêmement intense, ainsi qu'en témoigne son action, toujours nette, constante, dans les syndromes d'hypochlorémie, sténose du pylore en particulier.

On doit donc éviter l'emploi du sérum salé, du moins en quantités importantes dans le traitement du choléra infantile et, dans la plupart des cas on aura recours surtout aux sérums glucosé et bicarbonaté.

Lorsqu'on peut pratiquer des examens de laboratoire, on se base, pour prescrire les différents sérums sur l'examen du rapport chlore globulaire/chlore plasmatique. Trois cas peuvent se présenter par ordre de fréquence décroissante.

1° Le rapport chloré est augmenté, chacun des chiffres qui le constituent étant plus élevé que normalement,

mais le chiffre du chlore globulaire plus que celui du chlore plasmatique.

C'est ce qu'on observe le plus généralement. On doit, dans ce cas, proscrire le sérum salé et injecter un mélange de sérums glucosé et bicarbonaté. On injecte au total 200 à 300 cc. par jour, comprenant les quantités suivantes de sérum bicarbonaté :

50 à 80 cc. par jour si le rapport est entre 0,50 et 0,55	
100 cc. — — —	0,55 et 0,65
150 cc. — — —	au-dessus de 0,65

On est parfois amené à faire des doses encore plus fortes pour des rapports chlorés dépassant 0,70.

Le complément de la dose de sérum nécessaire est constitué par du sérum glucosé.

2° Le rapport chloré est normal, les deux chiffres étant plus élevés que normalement, mais dans la même proportion.

Dans ce cas il n'y a pas à proprement parler acidose mais concentration sanguine. On est amené à faire simplement des injections de sérum glucosé dans le but d'augmenter la masse sanguine. Ce cas est beaucoup moins fréquent que le précédent.

3° Dans certains cas, qu'on observe surtout à la suite d'un traitement déchlorurant par trop poussé, on peut avoir un rapport chloré élevé avec des chiffres de chlore globulaire et plasmatique inférieurs à la normale. Il y a là encore acidose, mais il y a insuffisance du chlore total. On emploiera alors, à la fois, le sérum de Ringer, pour élever le taux du chlore sanguin, et le sérum bicarbonaté qui rétablira l'équilibre chloré entre plasma et globules.

L'action des différents sérums sur l'équilibre acido-basique des humeurs est extrêmement nette et précise; c'est pourquoi on doit observer une grande prudence dans le maniement des sérums particulièrement actifs comme les sérums salés et bicarbonatés.

Lorsqu'on ne peut surveiller par l'étude répétée du rapport chloré l'évolution de l'acidose, on emploie largement le sérum glucosé. Si les signes cliniques d'acidose sont particulièrement nets, on lui adjoint des doses modérées de sérum bicarbonaté. A employer à l'aveugle de fortes doses, on risque de dépasser le but et d'obtenir une *hypochlorémie*. Des accidents peuvent éclater. On peut voir survenir des crises de *tétanie*, des *œdèmes*. On se contentera donc — en l'absence de mesure précise de la chlorémie — de doses modérées de sérum bicarbonaté, 20 à 40 cc. par jour, sans dépasser un maximum de 80 cc. et cela seulement dans le cas où les signes cliniques d'acidose seraient particulièrement manifestes.

Résultats

Ainsi conduit, le traitement sérothérapique du syndrome cholérique, associé à la diète hydrique, s'il est appliqué de bonne heure, dans une forme d'intensité moyenne, donnera de très beaux succès. Mais dans bien des cas et justement parmi les plus graves, il s'avère sinon inopérant du moins absolument insuffisant.

Inconvénients

1° Le principal argument qu'on puisse invoquer contre le sérum est sa résorption difficile et irrégulière. Il y a d'abord une absorption massive, puis elle se fait beaucoup plus lente et au total l'assimilation du sérum est très irrégulière et en général incomplète.

Lorsqu'on a injecté dans la fosse sous-épineuse des doses de sérum de 200 à 300 cc. au maximum, c'est en général tout ce que l'on peut faire, la boule d'œdème est considérable, l'injection très douloureuse, et bien souvent le lendemain il persiste une zone d'œdème, montrant que la résorption ne s'est pas faite complètement. Une deuxième injection sera encore plus mal résorbée et au total, pour un enfant qui fait chaque

jour une chute de poids de 100 à 200 gr., l'apport aqueux ainsi réalisé s'avère encore insuffisant à combattre la déshydratation.

2° Enfin les injections doivent être renouvelées, elles sont douloureuses, obligent à remuer l'enfant qui crie, s'agite, et compromettent ainsi le repos si nécessaire au traitement du syndrome toxique. On a pu voir certains enfants, atteints d'un syndrome toxique, mourir subitement à la suite de syncope occasionnée par des manœuvres habituellement anodines, telles que les lavages d'estomac par exemple. L'extrême fragilité du système neuro-végétatif dans le syndrome toxique doit faire rejeter toute manœuvre susceptible de déterminer un choc, si minime soit-il, dont les conséquences pourraient être désastreuses. La douleur, particulièrement apte à déclencher les phénomènes de choc, doit être soigneusement évitée.

LA SEROTHERAPIE LENTE ET CONTINUE

Pour remédier à la discontinuité d'action des injections massives de sérum, Karelitz, le premier, chercha à obtenir une réhydratation lente et régulière en injectant le sérum goutte à goutte et de façon continue. Il employa la voie intra-veineuse, réalisant l'instillation veineuse continue qu'il décrivit en 1932 et qui est actuellement adoptée dans la plupart des services de pédiatrie.

Nous consacrerons à cette méthode un chapitre spécial.

A côté de la perfusion veineuse, actuellement bien connue, nous décrirons une nouvelle technique, la perfusion par voie hypodermique, qui, si elle a déjà été employée — ce que nous ignorons — n'a jamais donné lieu à aucune publication.

Nous ne ferons que mentionner pour mémoire les essais de perfusion par voie péritonéale qui nous semblent condamnables au même titre que les injections massives par cette voie.

L'INSTILLATION INTRA-VEINEUSE CONTINUE

En 1929 Schick avait eu l'idée de reprendre l'emploi des injections intra-veineuses de sérum glucosé de façon systématique dans le traitement du choléra infantile. Il avait remarqué que ces injections avaient une action favorable sur le syndrome toxique, mais il s'était heurté au même inconvénient que lors des injections hypodermiques : apport brusque d'une quantité considérable de liquide d'où action discontinue, par à-coups.

C'est alors que Karelitz eut l'idée d'appliquer à l'enfant la méthode préconisée par Cox en 1876 pour le traitement du choléra asiatique chez l'adulte : l'instillation intra-veineuse continue de sérum physiologique.

Nous insisterons particulièrement sur cette méthode qui a été le point de départ de ce travail et qui présente à côté d'insuffisances que nous nous efforcerons d'expliquer un intérêt certain.

Nous décrirons successivement :

La technique,

Les incidents,

Le choix du sérum,

La conduite du traitement,

Son action.

TECHNIQUE

Elle est actuellement bien connue de la majorité des pédiatres; elle comprend deux temps principaux :

Dénudation d'une veine du pli du coude.

Introduction d'une canule dans la veine.

L'enfant est immobilisé dans son berceau par une sangle, le bras tenu en extension par un aide; on désinfecte la région du pli du coude à l'iode et à l'alcool.

On incise les téguments sur 1 cm. environ. La plupart des auteurs conseillent de tracer la ligne d'incision dans la gouttière bicipitale externe. Nous préférons une incision médiane perpendiculaire au milieu du pli du coude. Par dissection prudente du tissu cellulaire sous-cutané, on arrive sur le confluent veineux du pli du coude qui offre à l'opérateur au moins deux veines de calibre suffisant, ce qui permet en cas d'échec d'une première tentative de recommencer sans avoir à inciser l'autre bras, possibilité que n'offre pas l'incision de la gouttière bicipitale externe.

On choisit donc la veine de plus gros calibre, on la dénude avec précaution sur 1 cm. environ et on la charge sur un stylet. On passe sous la veine deux brins de catgut qui resteront en attente. Le temps le plus délicat de l'intervention reste à faire : il faut pratiquer dans la paroi de la veine avec de petits ciseaux très pointus une incision latérale aussi minime que possible pour ne pas risquer de sectionner le vaisseau, suffisante cependant pour admettre le bout olivaire de la canule. Celle-ci, du type des aiguilles utilisées en physiologie, possède en effet à son extrémité un renflement olivaire que dépasse un mandrin mousse.

L'introduction de la canule dans la veine n'est pas toujours facile. Chez les enfants très jeunes ou dont le collapsus veineux est très accentué, on a souvent beaucoup de mal à introduire l'aiguille sans déchirer la veine. La pose d'un garrot rend en général peu de services. Avec de la patience et beaucoup de prudence, on arrive enfin, en forçant doucement la paroi veineuse, à pousser l'aiguille de 1 à 2 cm. dans la veine. On vérifie la perméabilité en injectant quelques centimètres cubes de sérum.

Il ne reste plus qu'à lier le vaisseau en amont pour éviter tout risque d'hémorragie. Avec le même fil on solidarise l'aiguille à la veine. Au moyen du deuxième catgut on lie enfin la veine sur la canule, en aval, pour éviter le reflux du sérum.

La plupart des auteurs conseillent d'effectuer la ligature en amont avant l'incision de la paroi veineuse. Il nous a paru préférable de ne le faire qu'après l'introduction de la canule. L'incision du vaisseau et l'introduction de l'aiguille nous ont parues plus aisées lorsqu'on opère sur une veine non ligaturée. Les dangers d'hémorragie sont absolument négligeables. La plupart du temps il ne sort au point d'incision qu'une petite goutte de sang dont l'apparition permet justement d'affirmer qu'on a bien sectionné la paroi sur toute son épaisseur, ce qui n'est pas toujours facile à reconnaître sur un vaisseau vide. S'il s'agit d'une veine plus grosse elle saigne plus, mais dans ce cas l'introduction de l'aiguille est facile et rapide et la perte de sang est insignifiante. De toutes façons, le fil passé au préalable sous la veine permettrait, en cas de nécessité, une ligature urgente du vaisseau et l'arrêt immédiat de l'hémorragie.

La canule une fois en place, on lui adapte l'embout du tuyau d'arrivée du sérum. Celui-ci est interrompu, sur son trajet du ballon de sérum à la canule, par un stilligoutte réglable qui permet de compter les gouttes et de vérifier la constance du débit de l'appareil. Avant d'arriver à la canule, le tuyau de caoutchouc plonge dans un bac muni d'une résistance électrique qui assure le réchauffement du sérum à 37°.

Lorsque l'hyperthermie est très accentuée, il est indiqué d'abaisser la température du sérum, à 35° par exemple; en cas d'hypothermie au contraire, on réglera le chauffage à 38°, 39° (1).

1. Cette action du sérum sur la température de l'enfant est extrêmement nette. C'est ainsi que nous avons pu, en dehors du syndrome cholérique, employer l'instillation veineuse continue avec du sérum à 40° dans le but de réchauffer un nourrisson déshydraté et hypothermique dont on ne réussissait pas à élever la température au-dessus de 36°. En quelques heures la température s'éleva à 38° puis fut ramenée à la normale par l'injection de sérum à 37°.

Le bras de l'enfant est alors immobilisé soit dans une gouttière spéciale, soit par des bandes de leucoplaste. L'appareil est prêt à fonctionner.

Lorsqu'on veut arrêter l'instillation, il suffit de couper les catguts qui solidarisent la veine et l'aiguille, de retirer l'aiguille et de fermer la plaie avec une agrafe ou deux points aux crins. Un pansement légèrement compressif suffira à prévenir tout risque d'hémorragie.

INCIDENTS

Divers incidents peuvent survenir soit au cours de l'installation de l'appareil, soit pendant l'instillation.

Au cours de l'intervention

Ce sont :

1° La difficulté de trouver la veine, à laquelle on se heurte principalement lorsque l'enfant est un peu gras. En réséquant quelques petits pelotons adipeux, on arrive toujours à découvrir la veine qu'on reconnaît à sa teinte bleu sombre.

2° La difficulté d'introduction de la canule est plus sérieuse. C'est un temps toujours délicat, mais il est bien rare qu'on ne puisse le mener à bien avec un peu de patience. La déchirure de la veine par des manœuvres trop brutales pourrait obliger à prendre une autre veine, parfois même à reprendre l'intervention sur l'autre bras. Le cas ne s'est présenté qu'une fois dans nos observations.

3° Théoriquement, il semble qu'on devrait redouter le choc opératoire. Nous avons insisté déjà sur l'intérêt qu'il y a à éviter chez l'intoxiqué le choc que peut réaliser la douleur. En fait, celle-ci est peu importante au cours de l'intervention. Dans la plupart des cas, l'enfant ne crie qu'au moment de l'incision de la peau et c'est le temps le plus rapide. Nous n'avons

jamais eu l'impression dans les heures qui suivent cette petite intervention chirurgicale d'avoir aggravé l'état de l'enfant. Lorsque la perfusion est mise en œuvre au début des accidents cholériques, l'enfant est encore très résistant; si l'intervention est plus tardive, une injection préalable d'huile camphrée nous a toujours paru suffisante et dans tous les cas l'intervention a été très bien supportée.

Pendant l'instillation

a) Du côté de l'enfant.

1. *L'hémorragie secondaire* ne doit pas se produire si la ligature a été faite soigneusement. Si elle se produisait, il suffirait de placer un second catgut un peu plus bas.

2. *L'infection de la plaie* est extrêmement rare si on prend soin d'opérer avec le maximum d'asepsie et de garder la plaie recouverte d'une compresse stérile tout le temps de l'intervention. Nous ne l'avons observée qu'une fois chez un enfant ayant fait des foyers de suppuration multiples.

3. Ce qu'on voit plus fréquemment, c'est la *chute de l'aiguille* par élimination du segment veineux perfusé, lorsque l'instillation a été prolongée au-delà du troisième jour. On est alors obligé de cesser l'instillation ou de recommencer de l'autre côté.

4. *L'œdème du bras* signalé par la plupart des auteurs n'a été constaté dans aucune de nos observations.

5. Enfin, lorsque l'appareillage a été enlevé, on peut parfois constater l'existence d'une *paralysie radiale* due vraisemblablement à la compression du nerf par l'appareil de contention du bras. Le pronostic en est absolument bénin, elle disparaît sans aucun traitement en quelques jours. (Obs. n° XXX.)

b) Du côté de l'appareillage.

On peut voir :

1. Le *dérèglement du stilligoutte*, qu'il faut surveil-

ler soigneusement pour éviter de donner à l'enfant des doses de sérum insuffisantes ou exagérées.

2. *L'obturation de l'aiguille* qu'on réduit en général facilement en poussant rapidement quelques centimètres cubes de sérum à la seringue. Il est peut-être préférable d'essayer de fractionner le petit caillot qui obture la canule à l'aide d'un mandrin stérile. On éviterait ainsi les risques d'embolie qui semblent d'ailleurs très théoriques. En pratique, on n'observe jamais aucun incident, quel que soit le moyen employé pour désobturer la canule.

3. Enfin, parfois l'écoulement s'arrête, malgré la perméabilité vérifiée de la canule. Il suffit en général de bouger un peu l'aiguille, de l'incliner dans un sens ou dans l'autre pour la dégager de la paroi veineuse qui vient s'appliquer sur son extrémité.

CHOIX DES SÉRUMS

Le problème du choix du sérum se pose ici comme dans le cas de la sérothérapie sous-cutanée. Mais les conditions d'administration, très différentes, nous obligent à discuter de nouveau les indications relatives des différents sérums.

Il s'agit cette fois de l'introduction dans l'organisme sur un rythme lent et régulier de quantités massives de sérum: les inconvénients, les avantages des différents sérums, que nous avons précisés lors d'injections hypodermiques qui ne dépassaient pas 200 cc., se trouvent en partie modifiés du fait des conditions différentes de leur administration.

Dans la plupart des préparations médicamenteuses, l'eau représente le véhicule nécessaire pour assurer la mise en solution ou en suspension d'un médicament actif. Dans le cas du sérum injecté en quantité massive par perfusion veineuse, l'eau doit être considérée comme le produit actif de la préparation, c'est elle qu'on veut introduire dans l'organisme; mais, pour la faire tolérer,

il faut assurer l'*isotonie* et le produit dissout nécessaire pour réaliser cette condition n'est plus en quelque sorte qu'un excipient. La première qualité d'un excipient est bien d'être parfaitement inoffensif; la seconde, si possible, d'accroître l'effet du médicament par ses propriétés particulières; mais, dans aucun cas, il ne doit être responsable d'effets nocifs.

Pour assurer l'*isotonie* et favoriser la fixation de l'eau dans l'organisme, on peut avoir recours, nous l'avons déjà vu, à trois excipients principaux dont nous allons étudier les propriétés.

1. Le chlorure de sodium.
2. Le glucose.
3. Le bicarbonate de soude.

1. CHLORURE DE SODIUM

Il favorise au maximum la fixation de l'eau dans les tissus, dans la proportion de 110 gr. d'eau pour 1 gr. de sel. C'est ce qui a conduit la plupart des auteurs à choisir le sérum salé comme sérum de base dans l'ins-tillation veineuse continue.

Karelitz, dans l'exposé de sa méthode, préconise l'emploi d'une solution de dextrose à 5 % dans du sérum physiologique ou du sérum de Ringer. Tous les auteurs qui ont expérimenté la méthode et publié leurs résultats mentionnent l'emploi d'une formule analogue à celle de Karelitz. Celle-ci est réalisée facilement par le mélange de sérum glucosé hypertonique et de sérum de Ringer dans la proportion de 10 cc. de sérum glucosé pour 60 cc. de Ringer.

M. Ribadeau-Dumas proscriit formellement cet emploi *larga manu* du sérum salé. Nous avons montré déjà le danger des injections sous-cutanées de sérum de Ringer dans le choléra infantile. Or celles-ci ne dépassent guère 200 cc. Dans la perfusion veineuse, on emploie des doses — nous les préciserons par la suite — qui approchent ou dépassent 1.000 cc. L'organisme déjà surchargé en

chlore reçoit ainsi dans les vingt-quatre heures un apport supplémentaire de chlorure de sodium qui oscille entre 7 et 9 gr., suivant la formule de sérum employée. Cette quantité énorme de sel élève rapidement la chlémie, accroît considérablement la surcharge des cellules en chlore et accélère l'apparition de l'intoxication acide qu'elle aggrave.

Enfin il ne faut pas oublier l'action néfaste que peut avoir l'introduction d'une quantité de sel importante dans un organisme dont le rein est déjà en état d'insuffisance fonctionnelle avancée.

De ce qui précède nous concluons donc une fois de plus que, dans le choléra infantile, le sérum salé doit être manié avec une grande prudence. Dans la perfusion veineuse nous ne le rejetons pas absolument comme dans le cas des injections hypodermiques. En l'introduisant dans l'organisme en quantité modérée et sur le rythme lent et régulier du goutte à goutte, on utilise au maximum la propriété du chlorure de sodium de fixer l'eau dans l'organisme sans que l'élévation de la chlémie se fasse sentir. On arrive ainsi à introduire dans l'organisme des quantités de 100 à 200 cc. de sérum de Ringer, nécessaires pour assurer la fixation de l'eau dans les tissus, sans obtenir d'action nocive sur la chlémie, alors que nous avons proscrit ces mêmes quantités de sérum, injectées de façon massive par voie hypodermique.

2. SÉRUM GLUCOSÉ

Le glucose favorise très peu la fixation de l'eau dans les tissus. Le sérum glucosé ne maintient son isotonie que très peu de temps, beaucoup moins longtemps que le sérum salé par exemple. En fait le glucose introduit par la voie veineuse est rapidement assimilé au lieu d'être éliminé lentement comme le chlorure de sodium. L'eau ne peut alors plus être fixée par l'organisme qui l'élimine rapidement. Si la fonction rénale n'est pas sérieusement perturbée, il s'ensuit une action favorable

sur la diurèse; mais lorsque la déficience rénale s'accuse, l'eau s'élimine par la voie digestive, accroissant de façon intempestive la diarrhée.

On ne saurait recommander par conséquent l'emploi exclusif du sérum glucosé. Mais si on l'associe à une petite quantité de sérum salé il reprend toute sa valeur. D'autant plus qu'il présente sur les autres sérums un avantage considérable : *sa valeur calorique*. Pendant la diète hydrique accompagnée ou non d'injections de sérum salé, l'organisme ne reçoit aucun apport calorique et le danger d'inanition oblige à interrompre, souvent trop tôt, la diète nécessaire au repos gastro-intestinal. Le sérum glucosé, par contre, introduit en grande quantité par la voie veineuse, réalise un apport calorique qui n'est pas négligeable si l'on considère que — dans les formules de sérum que nous employons — il réalise pour l'organisme un gain énergétique représentant le quart environ de la ration d'entretien.

Enfin on ne saurait négliger le rôle important du glucose comme stimulant de la cellule hépatique.

3. SÉRUM BICARBONATÉ

Comme le sérum salé il favorise la fixation de l'eau dans les tissus, nous avons vu, dans le cas des injections sous-cutanées, qu'il avait même tendance à créer des œdèmes. Mais sa propriété la plus importante réside dans son action intense dans la lutte contre l'acidose. C'est une arme extrêmement active contre la surcharge chlorée des protéines organiques.

Par la voie veineuse, le sérum bicarbonaté est particulièrement bien toléré et peut être donné en quantités importantes sans qu'on observe d'incidents.

Nous signalerons à titre documentaire l'exemple d'un enfant (Obs. n° IV) qui reçut par erreur le premier jour de l'instillation veineuse 750 gr. de sérum bicarbonaté. Il n'y eut aucun incident; la quantité de sérum bicarbonaté fut ramenée le lendemain à la dose nor-

male de 250 gr. En ces deux jours, l'enfant reçut donc la dose énorme de 1.000 cc. de sérum bicarbonaté. Le rapport chloré évolua de la façon suivante :

Il était avant le traitement de :

$$\begin{array}{r} 2,30 \\ \text{---} = 0,55. \\ 4,18 \end{array}$$

Ce qui représentait une acidose d'intensité moyenne. Après l'injection des 1.000 cc. de sérum bicarbonaté, il était de :

$$\begin{array}{r} 1,58 \\ \text{---} = 0,49 \\ 3,22 \end{array}$$

Il y avait cette fois hyperchlorémie et tendance à l'alcalose, le but de déchloruration ayant été dépassé par l'emploi d'une dose excessive de sérum bicarbonaté. On fit le lendemain des injections de sérum de Ringer et le rapport chloré redevint normal.

Nous citons à dessein cet exemple d'une erreur thérapeutique, parce qu'il montre avec une netteté particulière combien précise est l'action des divers sérums sur le déséquilibre humoral que traduisent fidèlement les variations du rapport chloré.

4. FORMULES MIXTES

A la Salpêtrière, dans le service de M. Ribadeau-Dumas, diverses formules de sérum furent successivement essayées dans les instillations continues.

Tout d'abord on employa un mélange à parties égales de sérum glucosé et de sérum de Ringer. La proportion encore trop considérable de sérum salé entraînant une aggravation de l'acidose, on augmenta la proportion de sérum glucosé aux dépens du sérum de Ringer.

C'est alors qu'au cours de certaines perfusions, cons-

tituées presque entièrement par du sérum glucosé, on eut nettement l'impression que l'eau ne faisait que traverser l'organisme et n'était pas retenue dans les tissus. On eut alors l'idée d'ajouter aux deux sérums précédents le sérum bicarbonaté qui fut très bien toléré et apporta une aide importante à la fixation de l'eau et à la lutte contre l'acidose.

Une seule fois, chez un enfant atteint d'acidose moyenne, on essaya la formule type de Karelitz. (Obs. n° XV.) On constata cliniquement l'apparition assez rapide d'une infiltration œdémateuse des téguments. L'enfant mourut le lendemain et à l'autopsie on put constater l'existence d'une petite quantité de liquide dans les séreuses et d'un œdème cérébral important. Ces constatations nous semblent avoir un gros intérêt et constituent un argument de plus contre l'emploi exagéré du sérum salé. Nous n'avons pas trouvé de constatations semblables dans les publications faites sur ce sujet. Mais si les comptes rendus nécropsiques font en général défaut dans les observations publiées, il n'en reste pas moins signalé dans la plupart des cas l'existence clinique d'œdèmes des téguments pendant la perfusion, auxquels les auteurs n'accordent aucune signification pathologique importante. Il est logique de penser cependant que ces œdèmes s'accompagnent, comme dans notre exemple, d'un œdème des séreuses et du cerveau, dont la gravité ne saurait être négligée.

Actuellement on emploie dans le service de M. Ribadeau-Dumas le mélange des trois sérums que nous venons d'étudier. En modifiant leurs proportions relatives, suivant les indications du rapports chloré, on possède une arme extrêmement précise contre l'acidose et les troubles engendrés par le déséquilibre humoral.

Lorsqu'on ne peut avoir le contrôle de la chlorémie, on emploie une formule mixte, composée d'après le schéma suivant qui convient à la grande majorité des cas de choléra infantile :

2/3 de sérum glucosé isotonique,

1/6 de sérum bicarbonaté,

1/6 de sérum de Ringer.

Quantité à injecter

La quantité totale de sérum à injecter se calcule simplement. Suivant l'âge de l'enfant, on donne de 125 à 150 gr. de sérum par kilogramme de poids corporel.

CONDUITE DU TRAITEMENT

ÉCOULEMENT DU SÉRUM

Au début de l'instillation on laisse le sérum couler assez rapidement de façon que 100 gr. de liquide environ passent en un quart d'heure. Puis on règle le débit de telle sorte que la quantité restante de sérum s'écoule dans les vingt-quatre heures. On admet que le stilligoutte donne 20 gouttes au gramme; un calcul simple donne le nombre de gouttes qui doivent s'écouler en une minute. Il oscille en général, suivant le poids de l'enfant, entre 6 et 12 gouttes à la minute.

MÉDICAMENTS

Il est facile d'ajouter au sérum, lorsque les symptômes cliniques le réclament, divers médicaments dont l'introduction lente et continue par la voie veineuse rendra le plus souvent le maximum d'effet. Le *gardénal* en particulier sera presque toujours nécessaire le premier jour; il est très bien toléré, même injecté assez rapidement, avec une très petite quantité de sérum, et assure à l'enfant le calme nécessaire sans qu'on soit obligé de multiplier les injections sous-cutanées. On pourra de même ajouter au sérum de l'*adrénaline* et surtout l'*ouabaine* à la dose de 1/16 à 1/8 de mgr. par vingt-quatre heures.

Enfin on pourrait envisager également — ce que nous n'avons pas eu l'occasion d'essayer encore — d'utiliser la voie veineuse continue pour le traitement chimiothérapique de l'infection qui tient sous sa dépendance le syndrome cholériforme, par les sulfamides en particulier.

ALIMENTATION

Les deux premiers jours l'enfant reste à la diète complète; elle est d'ailleurs parfaitement tolérée. Il suffit d'humecter fréquemment la bouche de l'enfant avec une compresse imbibée d'eau, pure ou bicarbonatée. Le deuxième jour, très souvent, l'enfant paraît souffrir de la soif, il gémit et s'agite, mais on le calme facilement en lui donnant un peu d'eau, au compte-gouttes, à plusieurs reprises dans la journée.

Le deuxième jour, si tout va bien, le troisième seulement si les troubles digestifs sont lents à rétrocéder, on essaye la reprise prudente de l'alimentation.

Le lait de femme s'impose dans le cas de choléra d'origine alimentaire; dans les autres cas, il est préférable de l'employer, mais on peut à la rigueur s'en passer. On s'adresse alors aux laits artificiels plus ou moins dilués, à l'exclusion du babeurre qui convient mal à la réalimentation des cholériques.

Nous n'insisterons pas sur cette question de la réalimentation. Les règles sont exactement les mêmes que lorsqu'il s'agit de réalimenter un cholérique soumis à la diète hydrique. La seule différence vient de ce fait que la ration d'eau complémentaire est donnée non par voie buccale mais par la voie veineuse. Si par exemple le premier jour de la réalimentation on donne à l'enfant 6 fois 20 gr. de lait, on injectera par le goutte à goutte une quantité de sérum inférieure de 120 gr. à celle des jours précédents. Le jour suivant, on augmente de 10 gr. chaque prise alimentaire, on fait prendre en outre 10 à 20 gr. d'eau par voie buccale, à chaque

biberon, et on diminue encore le sérum. On arrive ainsi au quatrième ou cinquième jour de l'instillation, il est temps de l'arrêter et de reprendre l'alimentation entièrement par voie buccale.

Nous avons décrit ici un cas schématique; en pratique, les circonstances obligent parfois à cesser l'instillation dès le deuxième ou troisième-jour et à reprendre l'alimentation d'emblée avec des doses normales de lait dilué. La transition s'effectue ainsi brusquement et les résultats sont en général moins bons.

Autant que possible, il est préférable de continuer comme nous l'avons indiqué, en donnant une alimentation restreinte complétée de doses suffisantes de sérum. On pourra d'ailleurs augmenter plus rapidement que nous ne l'avons signalé les prises d'eau par voie buccale, tout en étant prêt à les diminuer et à augmenter le débit de l'instillation au cas où les vomissements réapparaîtraient; au cas très fréquent aussi, où, après avoir pris un premier biberon avec avidité, l'enfant refuse de nouveau avec obstination toute prise alimentaire.

ACTION DE LA PERFUSION

CAS FAVORABLE

Nous décrirons d'abord schématiquement le cas favorable où la perfusion veineuse donne toute sa mesure.

L'action de l'instillation veineuse continue dans les premières vingt-quatre heures est dans la plupart des cas absolument remarquable. Il faut insister sur ce fait qu'elle permet de réaliser une diète véritable; ne nécessitant pas la prise d'eau par la voie buccale, elle favorise au maximum la sédation des troubles gastro-intestinaux.

D'autre part, elle permet une mise au repos parfaite de l'enfant qui, après le léger traumatisme opératoire, reste au calme complet sans être dérangé

par la répétition d'injections sous-cutanées ou de tentatives pour le faire boire. Ces conditions sont extrêmement favorables à la disparition du syndrome toxique.

Aussi prévenu qu'on en puisse être, on ne peut se défendre d'un mouvement de surprise devant le changement qui s'est opéré lorsqu'on retrouve le lendemain matin l'enfant qu'on avait abandonné mourant la veille. Le visage a repris sa plénitude normale, les yeux ne sont plus excavés, les téguments sont plus roses; l'enfant est calme, le syndrome toxique semble avoir cédé complètement.

Le syndrome digestif s'est aussi considérablement amélioré, les vomissements ont disparu, la diarrhée diminue, les selles prennent l'aspect banal des selles d'inanition. La diurèse augmente. La partie paraît gagnée, cependant elle ne l'est pas encore. Souvent la fièvre s'est allumée ou s'est élevée si elle existait déjà. S'agit-il d'un foyer infectieux qui se révèle ou d'une poussée thermique éphémère (fièvre de sel?) qui cédera avec l'arrêt de la sérothérapie?

Les jours suivants, l'aspect de l'enfant est souvent moins bon; néanmoins, les troubles digestifs continuent à s'atténuer, on reprend l'alimentation. Elle est plus ou moins bien tolérée, quelques vomissements réapparaissent, mais les selles sont meilleures. On arrête l'instillation.

Les téguments ont repris leur turgor habituel, la peau ne garde plus le pli. La balance accuse un gain pondéral de 300, 400 gr., parfois plus. L'enfant semble parfaitement réhydraté.

Les jours suivants, cependant, quelques incidents viennent troubler la convalescence. La réalimentation est toujours difficile, contrairement à ce que publient certains auteurs, et ce n'est que par des tâtonnements, des essais parfois multiples qu'on arrive à équilibrer un régime qui soit bien toléré par l'enfant.

Sitôt l'instillation arrêtée, le poids recommence à

baisser — résorption d'un certain degré d'œdème, disent la plupart des auteurs — 50, 100 gr. sont perdus chaque jour, parfois tout le bénéfice pondéral de l'ins-tillation est ainsi reperdu. Mais on est arrivé à faire tolérer à l'enfant un régime d'entretien, le poids se stabilise; on atteint la ration de croissance et la courbe reprend lentement son ascension plus ou moins irrégulière. Il faudra souvent attendre quinze jours ou trois semaines pour qu'elle accuse enfin une tendance nette à reprendre le rythme normal en rapport avec l'âge de l'enfant.

Dans le cas que nous venons de schématiser, malgré les incidents multiples qui font douter parfois de la guérison, l'évolution est au total favorable et on a l'impression d'avoir assisté à la lente résurrection d'un enfant qui semblait devoir mourir à bref délai. L'ins-tillation veineuse continue s'avère la seule méthode capable de transformer à tel point, du jour au lendemain, une situation pratiquement désespérée.

MORT RAPIDE

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et cela sans qu'on puisse le prévoir à l'avance. Dans certains cas, pris cependant au début, on ne constate pas l'amélioration caractéristique des vingt-quatre premières heures. L'aspect de l'enfant reste sans changement, c'est à peine s'il vomit un peu moins; la diarrhée persiste, le syndrome toxique ne cède pas.

La réalimentation est impossible, l'enfant vomit constamment. Il meurt dès qu'on arrête l'ins-tillation sans avoir accusé le moindre gain pondéral. Parfois même la déshydratation s'est poursuivie pendant l'ins-tillation et le poids est inférieur à ce qu'il était avant l'intervention, comme si l'énorme quantité de sérum injecté n'avait fait que traverser l'organisme sans pouvoir être retenue, même partiellement.

MORT TARDIVE

Enfin entre ces deux extrêmes on peut voir une évolution un peu différente.

Dans ce cas, l'amélioration du début se manifeste plus ou moins franche, mais nette cependant; elle persiste tout le temps de l'instillation, mais dès que celle-ci est arrêtée la déshydratation reprend une marche rapide, le syndrome toxique réapparaît au complet, cependant qu'augmentent diarrhée et vomissements, et la mort survient dans un tableau clinique semblable à celui des premiers jours de la maladie.

*
**

Au total, l'intérêt de l'instillation veineuse continue semble certain. Mais il faut bien reconnaître qu'il s'agit d'une méthode délicate. Les difficultés techniques n'en sont certes pas insurmontables dans la grande majorité des cas, mais il n'en reste pas moins qu'il faut, pour la mener à bien, une certaine pratique de la méthode et que, d'autre part, il faut pouvoir s'assurer la collaboration constante d'un personnel infirmier averti, pendant les deux à cinq jours que dure l'instillation.

Ces faits ne peuvent suffire à condamner, comme l'ont fait certains, une méthode susceptible de remporter de beaux succès dans des cas particulièrement graves. Mais il faut bien dire que son application, déjà délicate à l'hôpital ou en clinique, devient extrêmement difficile en ville.

Ce sont ces difficultés techniques qui ont conduit M. Ribadeau-Dumas à proposer dans son service l'essai d'une technique plus simple : le goutte à goutte sous-cutané qui a pour but de combiner les effets salutaires de l'administration lente de sérum avec la simplicité technique des injections hypodermiques. C'est cette nouvelle technique que nous allons décrire maintenant.

LA PERFUSION SOUS-CUTANÉE

Le premier essai de perfusion hypodermique fut réalisé dans un cas où, chez un nourrisson très jeune dont le collapsus veineux était très accentué, l'instillation veineuse avait été tentée en vain.

Ce premier essai ayant été un succès, la technique fut reprise par la suite et son expérimentation se poursuit actuellement.

TECHNIQUE

Elle est extrêmement simple. Il suffit d'enfoncer dans la face antéro-externe de la cuisse, à sa partie moyenne, une aiguille ordinaire à injections hypodermiques et de la relier au dispositif habituel de la perfusion veineuse. La jambe de l'enfant est immobilisée facilement par quelques bandes de leucoplaste.

LE SÉRUM

La composition du sérum est la même que dans la perfusion veineuse. Il faut veiller à ce que le sérum employé soit strictement stérile. Il faut rejeter l'emploi des sérums en ballon dont l'asepsie n'est pas toujours absolue et recourir uniquement au sérum en ampoules scellées. Dans l'une de nos observations, l'emploi d'un

sérum conservé en ballon fut suivi de l'apparition d'un abcès de la cuisse, d'ailleurs sans gravité, mais qui nous a incité à employer par la suite un sérum de stérilité certaine.

L'écoulement du sérum s'établit et se règle spontanément. Dans la plupart des cas, il est inutile de le modifier au moyen du stilligoutte réglable. Il se produit au niveau de la zone de décollement du tissu sous-cutané une contre-pression qui est fonction du pouvoir d'absorption du tissu cellulaire et au total l'écoulement se règle de lui-même, plus ou moins rapide suivant que le liquide est absorbé plus ou moins rapidement.

Lorsque la résorption est ralentie, il peut se produire un certain degré d'œdème local qui risquerait d'être douloureux. Il est préférable et d'ailleurs extrêmement simple de changer de côté; on applique alors un pansement chaud qui aidera à la résorption de l'œdème.

Si l'écoulement s'arrête, il suffit de déplacer légèrement l'aiguille pour le voir reprendre aussitôt.

Dans le cas où le sérum ne se résorbe pas, l'importance de l'œdème local oblige à interrompre la perfusion. Il semble qu'il y ait là un fait intéressant, qui mette à l'abri de ces surcharges hydriques dangereuses qu'on observe dans certaines perfusions veineuses trop abondantes et qui déterminent l'apparition d'œdème viscéral, cérébral en particulier sur lequel nous insisterons.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Elle est la même que dans le cas de l'instillation veineuse. La diète doit être appliquée au moins pendant les premières vingt-quatre heures. Un cas où l'on avait essayé de maintenir l'alimentation a donné un mauvais résultat.

Dans les autres cas, l'alimentation a été reprise dès le deuxième jour. Il semblerait que la diète soit un

peu moins bien supportée que pendant l'instillation veineuse. Il ne s'agit là que d'une impression qui ne sera peut-être pas confirmée par la suite.

L'un des avantages de la méthode réside dans le fait qu'on puisse facilement interrompre l'écoulement pour donner à l'enfant certains soins particuliers. Nous avons dit qu'ils devaient être réduits au minimum, pour ne pas compromettre le repos de l'enfant. Il sera cependant intéressant dans certains cas de pouvoir appliquer facilement un enveloppement sinapisé, de faire des pulvérisations sur un eczéma infecté, etc... toutes manœuvres que la perfusion veineuse rend impossibles en raison du danger de voir la canule s'obturer irrémédiablement si l'on arrête l'écoulement.

INTÉRÊT DE LA MÉTHODE

Nous ne voudrions pas tirer prématurément des conclusions définitives d'une expérimentation trop réduite. Les premiers résultats, 3 guérisons sur 4 cas soumis à la méthode, sont évidemment encourageants. Il est possible néanmoins qu'une expérimentation plus vaste de la méthode nous révèle certains inconvénients qui ne nous sont pas encore apparus.

Théoriquement, son emploi paraît logique. Elle est basée sur cette propriété très particulière du tissu cellulaire de l'enfant et plus encore du cholérique d'absorber l'eau rapidement. La même méthode appliquée à l'adulte donne en effet des résultats bien différents. Il se produit un décollement considérable où s'accumule le sérum qui se résorbe lentement et au total presque dans les mêmes conditions que lors d'une injection unique et massive. L'extrême avidité du tissu cellulaire du nourrisson cholérique pour l'eau rend au contraire l'absorption du sérum rapide et régulière et permet de réaliser parfaitement le but qu'on s'est tracé : la réhydratation continue.

VALEUR DE LA SEROTHERAPIE CONTINUE

Après avoir décrit les deux techniques qu'on peut employer pour réaliser la réhydratation continue, nous allons essayer de préciser deux points importants :

1° La valeur de cette réhydratation;

2° La valeur des méthodes de réhydratation continue dans le traitement du choléra infantile.

Dans le premier chapitre, nous parlerons surtout de la réhydratation obtenue par la perfusion veineuse, parce qu'un nombre assez important de cas nous a permis de tirer des conclusions suffisamment étayées par les faits. Mais il nous semble bien que ces conclusions — à l'exclusion peut-être du risque d'œdèmes importants — s'appliquent aussi bien à la perfusion sous-cutanée, c'est pourquoi nous les avons rejetées à la suite de l'exposé de cette méthode.

VALEUR DE LA REHYDRATATION OBTENUE PAR LA SEROTHERAPIE CONTINUE

Les cas d'échec complet de la méthode, ceux qui correspondent à une réhydratation nulle sont assez rares. En fait, le gain pondéral, quelle que soit l'évolution ultérieure de la maladie, est presque toujours obtenu.

La sérothérapie continue semble donc à première vue une très bonne méthode de réhydratation. Avant de souscrire à cette opinion, nous voudrions faire quelques réserves sur la valeur de cette réhydratation dans certains cas.

Ce qu'on observe, c'est un gain pondéral plus ou moins considérable, mais cette augmentation de poids est-elle synonyme de réhydratation correcte? Il semble bien que non dans certains cas.

Parfois la réhydratation est parfaite, l'ascension pondérale s'accompagne de la disparition des signes cliniques de la déshydratation et les jours suivants la chute de poids qui reste modérée affirme l'assimilation correcte de l'eau injectée. Dans d'autres cas, au contraire, il semble bien qu'il n'existe pas de réhydratation véritable; on a obtenu une rétention d'eau qui ne correspond pas exactement à l'hydratation normale des tissus. Deux cas peuvent s'observer :

1° Soit que la réhydratation se fasse *trop abondamment*.

2° Soit qu'elle se fasse *mal*.

1° Au premier cas correspondent les phénomènes d'*œdème*; nous avons insisté sur leur fréquence, d'autant plus grande qu'on emploie un sérum plus salé. L'œdème des téguments doit constituer un signe d'alarme permettant d'arrêter à temps la perfusion; il peut être précédé d'un stade d'œdème des séreuses et d'œdème cérébral dont l'importance ne doit pas être méconnue.

Ces faits ne sauraient manquer d'inciter à une grande prudence dans ces manœuvres de réhydratation massive; manœuvres qui, il faut bien le dire, ne laissent pas d'être toujours absolument inoffensives.

2° Un autre fait mérite d'être signalé qui prouve bien que la concordance est loin d'être absolue entre le gain pondéral et la réhydratation effective.

Certains enfants qui ont fait une ascension pondérale correcte pendant la perfusion recommencent à perdre rapidement du poids les jours suivants, sur un rythme si accéléré que parfois le poids redevient inférieur à ce qu'il était avant l'intervention. Quelle que soit l'évolution ultérieure, — elle peut quelquefois être tout de même favorable — cette chute de poids rapide prouve que l'organisme n'a pas été véritablement réhydraté.

On a rendu aux tissus leur eau interstitielle, mais cette eau n'a pu être assimilée par la cellule. On a obtenu une sorte de turgescence artificielle des tissus qui n'est pas à proprement parler une réhydratation. A la palpation on peut apprécier cet état anormal de surcharge hydrique des tissus différent d'un véritable œdème. Lorsqu'on appuie le doigt sur la joue, par exemple, on a une impression de fluctuation qui n'est ni l'empâtement de l'œdème, ni la sensation d'élasticité que donne un muscle normalement hydraté.

La plupart de ces cas aboutissent à la mort après réapparition du syndrome cholérique complet. Ils correspondent au troisième des cas schématiques que nous avons décrits.

Cette fausse réhydratation donne à l'enfant l'aspect artificiel de la santé, d'autant plus que le visage prend une coloration rosée, les troubles vaso-moteurs ayant tendance à cette période à évoluer dans le sens de la vaso-dilatation. On parle trop tôt de guérison. Il ne s'agit que d'une illusion, d'un masque, derrière lequel les lésions graves de l'organisme continuent à évoluer. L'eau introduite dans l'organisme s'est comportée absolument comme un corps étranger, elle n'a pu être assimilée et a été éliminée sans avoir pu rétablir l'hydratation normale des tissus.

VALEUR DE LA SÉROTHÉRAPIE CONTINUE DANS LE TRAITEMENT DU SYNDROME CHOLÉRIQUE

Nous venons de voir quel est le rôle de la sérothérapie continue dans le traitement de la déshydratation. Nous disons bien : de la déshydratation et non du choléra infantile. On a dit en effet de l'instillation veineuse qu'elle était une méthode de traitement du choléra infantile. L'expression nous semble impropre et capable de prêter à confusion. Elle n'est en réalité qu'une méthode de réhydratation qui n'a rien de spécifique par rapport au syndrome cholérique. Il en est de même de la perfusion sous-cutanée.

Il faut essayer cependant de déterminer quel bénéfice on peut retirer de l'utilisation de ces méthodes dans le traitement du choléra infantile.

Pour cela nous admettons, négligeant les réserves que nous avons formulées au chapitre précédent, que la perfusion a donné toute sa mesure : l'enfant est réhydraté. La question qui se pose est désormais la suivante : Que peut-on espérer lorsqu'on a réhydraté un cholérique ?

Il est bien évident que la réponse à cette question varie suivant le rôle qu'on attribue à la déshydratation dans le syndrome cholérique.

Nous avons montré que sur ce point les auteurs ne sont pas d'accord. Pour Marriott, pour Karelitz, tout le problème thérapeutique du choléra infantile tient dans le traitement de la déshydratation, c'est ce qui découle normalement de leur conception du syndrome cholérique. La déshydratation élément majeur du syndrome étant la cause de l'intoxication, une fois la réhydratation obtenue la toxicose cède et la guérison est assurée.

L'expérience prouve en réalité qu'il est loin d'en être toujours ainsi et apporte un argument de plus contre la théorie de Marriott :

Certains enfants traités de bonne heure par la perfusion, alors même qu'ils semblent avoir été réhydratés correctement : gain pondéral suffisant, aspect normal des tissus, retombent dans le syndrome toxique peu après l'arrêt de l'instillation et meurent avant même d'avoir reperdu le gain pondéral dû à l'intervention thérapeutique.

La déshydratation n'est pas tout dans le syndrome cholérique, elle n'est qu'un symptôme, secondaire comme l'intoxication à la cause profonde qui déclenche le syndrome cholérique.

La brusque perturbation apportée par le facteur cholérigène au système neuro-végétatif de l'enfant rompt l'équilibre des grandes fonctions vitales. L'organisme déséquilibré et intoxiqué devient incapable d'assurer la régulation normale de son métabolisme hydrique.

Deux conclusions importantes découlent de l'examen de ces faits :

1° La déshydratation du choléra infantile apparaît comme un phénomène complexe; ce n'est pas un simple manque d'eau auquel on pourra rapidement remédier en offrant à l'organisme des quantités d'eau importantes. C'est un trouble métabolique profond. De là viennent les échecs partiels ou complets qu'on enregistre même avec les meilleures méthodes de réhydratation.

2° Le traitement de la déshydratation n'est qu'une partie du traitement du choléra infantile; même parfaitement réussi il ne saurait à lui seul, dans la plupart des cas, assurer la guérison du syndrome.

Ceci ne signifie pas cependant qu'il soit inutile. Nous avons vu que la déshydratation contribuait à entretenir l'intoxication et accélérât la déchéance de l'organisme. Le traitement de la déshydratation reste donc une des indications majeures de la thérapeutique du syndrome cholérique et la sérothérapie continue qui, malgré ses insuffisances se révèle la méthode la plus efficace de réhydratation rapide, présente un intérêt certain.

Mais nous avons voulu montrer que les échecs de la méthode s'expliquent par le fait que, méthode de réhydratation, elle n'atteint qu'un symptôme de la maladie. Le véritable traitement de l'affection doit remonter plus haut, il doit s'adresser aux causes mêmes du syndrome.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE DU SYNDROME CHOLERIQUE

Suivant la définition clinique que nous avons donnée de l'affection le traitement étiologique du syndrome cholérique comprend deux indications majeures :

1° Traiter le déséquilibre neuro-végétatif, cause des symptômes observés.

2° Traiter la cause profonde de la maladie, celle qui déclenche le déséquilibre du système nerveux.

TRAITEMENT DU DESEQUILIBRE NEURO-VEGETATIF

Il est, dans l'état actuel de la thérapeutique, absolument inexistant.

En fait l'exploration du système neuro-végétatif chez l'enfant est extrêmement difficile et l'on manque de tests cliniques simples qui permettraient de préciser la nature exacte des perturbations observées.

Cette détermination et la recherche d'une thérapeutique appropriée présenteraient un gros intérêt, le traitement du déséquilibre neuro-végétatif étant susceptible d'apporter une aide précieuse dans le traitement du syndrome cholérique.

TRAITEMENT DE LA CAUSE DU SYNDROME CHOLERIQUE

Nous avons vu qu'il restait, quant à la pathogénie du syndrome cholérique, une inconnue que de multiples travaux n'ont pu réussir à résoudre. Mais on connaît bien par contre les phénomènes morbides qui président à l'éclosion du syndrome cholérique. Quelle que soit la nature exacte de leur pouvoir cholérigène, ce sont eux qui sont responsables des accidents, qui les déclenchent et qui les entretiennent. C'est à eux qu'il faut s'attaquer pour atteindre la cause première des troubles.

Nous avons insisté longuement lors de l'étude clinique sur ces circonstances d'apparition du syndrome cholérique. Du point de vue qui nous occupe actuellement — la thérapeutique du syndrome — il faut distinguer deux ordres de faits très différents suivant que le phénomène morbide qui a présidé à l'éclosion des accidents cholériformes cesse d'agir rapidement ou peut être éliminé avec facilité ou bien au contraire, suivant qu'il persiste, entretenant les troubles contre lesquels on essaie alors vainement de lutter par le traitement symptomatique.

*
**

Nous passerons rapidement sur le premier ordre de fait pour lequel l'intervention thérapeutique est réduite au minimum. Le type de ce cas est réalisé par le choléra primitif d'origine alimentaire. La cause première des troubles, le lait nocif, est éliminée d'emblée par la mise à la diète. Il reste donc à traiter les désordres qu'elle a entraînés. Le traitement du déséquilibre neuro-végétatif prendrait dans ce cas tout son intérêt. La cause ayant cessé d'agir on pourrait espérer guérir la maladie en rétablissant l'équilibre neuro-végétatif dont

la perturbation est à l'origine des troubles observés, avant que ceux-ci aient eu le temps de créer des lésions irrémédiables. En l'absence de cette thérapeutique on est obligé d'avoir recours au traitement symptomatique.

Dans le même ordre de faits on peut ranger les phénomènes d'anaphylaxie, de choc, le coup de chaleur à symptomatologie cholériforme, dont la cause peut être éliminée rapidement et dont le traitement rationnel se confond avec celui du déséquilibre nerveux.

*
**

Le problème est tout autre lorsque persiste la cause première des accidents cholériformes, éventualité que réalisent au maximum les toxi-infections graves. Ce qui rend trop souvent décevant le traitement de ces syndromes cholériformes secondaires, c'est le fait que l'infection continue à évoluer, entretenant les troubles contre lesquels on essaie de lutter par le traitement symptomatique. Celui-ci s'avère dans bien des cas illusoire et si parfois il peut apporter un appoint sérieux au traitement c'est rarement lui qui suffira à assurer la guérison définitive.

Le traitement du syndrome cholériforme des infections se confond avec celui de l'affection causale et les échecs de l'un ne sont que le contre-coup des insuffisances de l'autre.

Prenons par exemple un cas extrême : une broncho-pneumonie se compliquant à la période terminale d'un syndrome cholériforme. Il est bien évident que c'est l'affection pulmonaire qui domine le pronostic et que sa gravité rend illusoire le traitement symptomatique dirigé contre le syndrome cholériforme. Tout au plus pourra-t-on espérer mettre l'organisme dans des conditions un peu plus favorables pour lutter contre l'infection, mais au total les chances de succès sont minimes.

Prenons par contre le cas d'une infection contre la-

quelle nous savons diriger une thérapeutique spécifique, le pronostic est alors tout autre. Certains cas sont particulièrement démonstratifs, nous en donnerons deux exemples.

1° Affection accessible à la sérothérapie.

Un exemple typique de l'influence du traitement de la cause première sur l'évolution du syndrome cholérique est celui de la *diphtérie*.

Celle-ci se complique parfois d'un syndrome cholériforme. Or, l'administration du sérum antidiphtérique qui permet de lutter avec succès contre l'infection enraye en même temps les progrès du syndrome cholériforme. Le traitement symptomatique de ce dernier peut être un utile adjuvant mais il passe très nettement au second plan et les manœuvres de réhydratation, en particulier, s'avèrent absolument inutiles. *L'enfant fait sa réhydratation spontanément*. C'est là un fait capital et qui montre bien une fois de plus le caractère contingent de la déshydratation.

On a pu diriger une thérapeutique spécifique, particulièrement active, contre la cause première du syndrome, tout rentre dans l'ordre en même temps :

L'état local de la gorge.

Les signes toxiques.

Les troubles digestifs.

La déshydratation.

De tels cas sont malheureusement trop rares et bien des syndromes cholériques déclenchés par des infections contre lesquelles on ne possède pas de thérapeutique spécifique restent livrés au hasard de la résistance de l'enfant.

Il n'en reste pas moins que tout doit être mis en œuvre pour lutter contre l'infection qui a déterminé l'apparition du syndrome cholérique.

Peut-être les progrès de la chimiothérapie apporteront-ils une arme nouvelle contre ces syndromes choléri-

formes infectieux. Nous avons pu observer récemment un cas de syndrome cholériforme traité par les sulfamides qui a fait sa réhydratation et a guéri sans qu'on ait dirigé un traitement spécial contre la déshydratation. Ce fait confirme notre manière de voir et permet dans une certaine mesure d'espérer de nouveaux succès dans le traitement du syndrome cholériforme.

2° Il existe un deuxième ordre de faits où la thérapeutique étiologique du syndrome peut enregistrer de beaux succès, alors que le traitement symptomatique peut être réduit au minimum. C'est lorsqu'il s'agit d'une infection localisée où le foyer infectieux est accessible à la thérapeutique chirurgicale.

L'un des meilleurs exemples de ces faits doit être recherché dans les *affections otologiques*.

La *paracentèse* guérissant un syndrome cholériforme est un fait déjà anciennement connu. Nous n'y insistons pas. Nous préférons insister sur une intervention beaucoup plus discutée et que certains pédiatres réprouvent encore à l'heure actuelle : *la cure chirurgicale de certaines mastoïdites latentes*, généralement méconnues. M. Ribadeau-Dumas insiste beaucoup dans son enseignement sur ces formes latentes de la mastoïdite du nourrisson; mastoïdites que n'objective aucun signe local et qui souvent ne sont pas même précédées d'une otite. L'examen des tympons, répété journellement, ne permet à aucun moment de reconnaître une otite, ni même une simple rougeur du tympan; soit que l'infection se fasse par voie sanguine, soit qu'elle gagne directement l'antre mastoïdien par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

Et pourtant l'infection mastoïdienne existe, elle est indiscutable à l'intervention qui montrera soit du pus franc, soit une nécrose de l'os qui prend la consistance du sucre mouillé.

L'*antrotomie* doit être décidée sur la seule constatation des signes fonctionnels et généraux : diarrhée et

surtout vomissements abondants, chute de poids rapide, déshydratation, qui s'accroissent en même temps que la température s'élève progressivement. Au total, l'ensemble symptomatique réalisé est celui d'un syndrome cholérique primitif. On trouve en étudiant soigneusement les antécédents une cause alimentaire plus ou moins vraisemblable, le diagnostic porté est celui de choléra infantile et l'on met en œuvre la sanction thérapeutique qu'impose un tel diagnostic. Mais le traitement s'avère inopérant et l'enfant meurt si l'on ne songe à temps à l'infection mastoïdienne possible et si l'on ne pratique pas l'antrotomie.

On conçoit l'extrême difficulté du diagnostic. Certains faits doivent cependant attirer l'attention : la constitution plus progressive du syndrome, l'intensité des vomissements contrastant avec une diarrhée modérée, l'ascension progressive de la température. Ce sont des nuances mais il faut savoir les rechercher et penser à la mastoïdite latente devant tout syndrome cholérique qui ne fait pas nettement sa preuve.

La sanction thérapeutique présente en effet un très gros intérêt, l'antrotomie faite à temps assurera la disparition rapide des accidents cholériformes. Là encore le traitement symptomatique passe au second plan et l'on assiste après l'antrotomie à de véritables résurrections.

Les courbes de poids obtenues dans ces cas, en l'absence de toute manœuvre spéciale de réhydratation sont particulièrement éloquentes. Après un palier souvent très court l'ascension pondérale reprend et se maintient les jours suivants, si bien que la courbe au total prend la forme d'un V dont le sommet est représenté par le jour de l'intervention.

Cette réhydratation spontanée, qu'accompagne la sédation des autres troubles est particulièrement intéressante. Elle montre bien que la véritable thérapeutique de la déshydratation ne saurait consister à inonder l'organisme d'une eau qu'il est incapable d'assimi-

ler tant qu'il n'est pas soustrait à l'action des facteurs qui déterminent la rupture de son équilibre végétatif. Si l'on arrive à éliminer ceux-ci, l'organisme assurera de lui-même sa réhydratation.

*
**

Il n'en reste pas moins que dans tous les cas où l'on ne peut diriger une thérapeutique spécifique contre l'infection, la réhydratation reste la seule méthode à laquelle on puisse avoir recours. Elle ne peut à elle seule assurer la guérison mais elle permet de gagner du temps et ceci est capital en matière d'infection. En apaisant les troubles digestifs, en réhydratant l'organisme on rend plus énergique la lutte contre l'infection.

Très souvent lorsqu'on a institué une perfusion, on a l'impression d'avoir véritablement prolongé la vie de l'enfant de quelques jours. Parfois cela se révèle inutile mais dans d'autres cas ces deux ou trois jours de trêve permettent à l'enfant de faire les frais de son infection et de dépasser la période critique. Il ne faut donc pas négliger cette dernière chance de succès.

Un point reste à déterminer. Quels sont parmi les cas qui devront être abandonnés presque exclusivement à la thérapeutique symptomatique ceux qui sont justiciables de la sérothérapie continue.

CHOIX DES CAS A SOUMETTRE A LA SEROTHERAPIE CONTINUE

Certains auteurs, Karelitz en particulier, emploient l'instillation veineuse continue dans tous les cas de choléra infantile. D'autres paraissent au contraire la réserver aux cas pratiquement désespérés et s'adressent à des enfants moribonds. Il nous a semblé, lorsque nous n'employions que la voie intra-veineuse qu'il fallait adopter une attitude intermédiaire : employer à temps pour lui donner toutes ses chances de succès une méthode qui s'avère capable de rétablir rapidement une situation déjà très compromise; et, d'autre part, ne pas l'employer sans véritable nécessité.

Nous avons signalé déjà que cette injection d'eau massive dans l'organisme ne nous paraissait pas être toujours absolument sans danger. Nous verrons (obs. n° XXVIII) qu'elle peut parfois, surtout dans un cas de gravité moyenne, où elle dépasse le but, être plus nuisible qu'utile.

Enfin les difficultés techniques de la méthode nous conduisaient à réduire au maximum la catégorie des cas pour lesquels nous reconnaissions qu'elle était indispensable.

Nous posons donc les indications de l'instillation veineuse de la manière suivante :

1° Nous éliminons les syndromes cholériformes qui s'accompagnent d'une infection manifestement au-

dessus de toute intervention thérapeutique : broncho-pneumonie au stade terminal par exemple.

2° Nous éliminions les cas de gravité légère ou moyenne. La possibilité de voir évoluer un syndrome cholérique bénin au premier abord vers un syndrome grave avec état toxique ne nous paraissait pas légitimer l'institution systématique de la perfusion, comme le font certains auteurs. Si l'aggravation survenait malgré la thérapeutique habituelle, on instituait à ce moment seulement l'instillation veineuse.

3° Parmi les cas graves, d'emblée ou secondairement, caractérisés par des troubles digestifs intenses, une forte déshydratation, un syndrome toxique accentué, nous posions l'indication formelle de perfusion veineuse sur les symptômes suivants :

1. — Les *vomissements incoercibles* et à plus forte raison ceux qui s'accompagnent d'*hématémèse*. Même en présence d'une diarrhée modérée les vomissements incoercibles constituaient l'indication majeure d'une instillation veineuse continue (étant bien entendu qu'on avait éliminé la possibilité d'une infection mastoïdienne auquel cas l'antrotomie d'urgence eût été le seul acte efficace pour remédier aux vomissements).

2. — *L'anorexie*. — Le refus de boire de l'enfant rendant impossible l'établissement de la diète hydrique et insuffisante la sérothérapie, il fallait avoir recours à la perfusion.

3. — *L'intensité du syndrome toxique* qui commande la mise au repos absolu de l'enfant.

4. — Enfin dans *certains cas vus tardivement*, on était amené parfois à faire d'emblée une perfusion parce qu'on avait l'impression de n'avoir que peu de temps pour agir et que seule l'instillation veineuse pouvait assurer la réhydratation rapide qui s'imposait.



Actuellement, avec la mise au point de la perfusion sous-cutanée, le problème a en partie changé d'aspect et, en particulier, nous avons étendu à un certain nombre de cas d'intensité moyenne avec déshydratation nette les indications de la sérothérapie continue, si facile à réaliser par voie hypodermique.

Les essais actuels sont poursuivis dans le sens d'une substitution à peu près complète de la voie hypodermique à la voie intra-veineuse.

Nous pensions tout d'abord la réserver aux cas d'intensité moyenne mais deux au moins des cas que nous rapportons, étaient des cas graves avec hématurie, ils se sont terminés par la guérison. Par conséquent nous avons l'intention de développer l'emploi de cette méthode, quitte à réserver ultérieurement les cas graves à l'instillation veineuse si la suite de l'expérimentation ne vient pas confirmer notre impression première.

QUE DOIT-ON ATTENDRE DE LA SÉROTHÉRAPIE CONTINUE ?

Les résultats de la perfusion continue veineuse ou hypodermique sont difficiles à prévoir : certains signes cependant comportent un pronostic fâcheux.

En particulier :

1° Si l'amélioration ne se manifeste pas dans les 36 premières heures.

2° Si la diurèse se rétablit mal.

3° Si, à la fin de la perfusion, le poids de l'enfant n'a pas augmenté ou même a encore diminué.

Le pronostic est extrêmement sombre.

Les signes inverses, sans avoir une valeur absolue, permettront cependant d'envisager une issue favorable.

D'autre part l'expérience prouve, ce qu'il était facile

de prévoir, que la majorité des succès se rencontre dans les cas de choléra infantile primitif. La cause étant éliminée d'emblée si on a pu intervenir à temps avant que des lésions irrémédiables soient constituées on a de grandes chances de succès.

Par contre dans le choléra d'origine infectieuse, on sait que le pronostic repose tout entier sur la gravité de l'infection et qu'il dépend entièrement de la résistance de l'enfant.

OBSERVATIONS

Nous rapportons ici :

1° 30 observations de choléra infantile traitées par l'instillation intraveineuse continue dans le service de M. le Docteur Ribadeau-Dumas à la Salpêtrière.

2° 4 cas traités par la perfusion sous-cutanée.

Instillation intra-veineuse :

Nous éliminerons tout d'abord 2 cas (obs. 1 et 2) où l'enfant est mort moins de 12 heures après le début de la perfusion, ce qui ne permet pas de juger l'action du traitement.

Nous avons classé les 28 cas restants en 3 groupes :

1. — Dans le premier groupe, nous avons réuni 8 cas qui, manifestement, se trouvaient au-dessus de toute ressource thérapeutique.

1° Dans 2 cas (obs. 3 et 4) les lésions n'ont été découvertes qu'à l'autopsie.

Le cas n° 3 est une hépatite qui ne s'est objectivée par un ictère que la veille de la mort.

Le cas n° 4 est une pneumonie du sommet avec mastoïdite bilatérale méconnue.

2° Dans les 6 autres cas, l'infection diagnostiquée pendant la vie comportait un pronostic fatal. L'instillation veineuse a cependant été tentée, elle s'est révélée absolument inopérante.

Ces cas se répartissent ainsi :

3 cas d'encéphalite grippale (obs. 5, 6 et 7).

1 cas de syndrome infectieux hémorragique (obs. 8).

1 cas de pyélonéphrite avec ictère et syndrome hémorragique (obs. 9).

1 cas de pneumococcie à localisations multiples (obs. 10).

2. — Dans un deuxième groupe nous avons rangé 11 cas de syndromes cholériformes accompagnés d'une affection accessible à la thérapeutique (obs. 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21).

Dans ces divers cas, la perfusion a apporté une aide plus ou moins efficace à la lutte contre l'infection. Mais lorsque la thérapeutique étiologique ne s'est pas avérée suffisamment efficace ou lorsqu'elle a été mise en œuvre trop tard, comme dans certains cas de mastoïdite, la perfusion n'a pu suffire à assurer la guérison.

Ces cas se répartissent de la façon suivante :

2 cas d'eczéma infecté (obs. 11 et 12).

6 cas de mastoïdite, soit :

5 cas opérés tardivement (obs. 13, 14, 15, 16, 17).

1 cas de syndrome cholériforme pendant la convalescence d'une antrotomie (obs. 18).

1 cas de pyélonéphrite avec mastoïdite méconnue (obs. 19).

1 cas d'otite bilatérale (obs. 20).

1 cas de syndrome cholériforme dans les suites opératoires d'une hernie étranglée (obs. 21).

3. — Un dernier groupe comprend 9 cas de choléra infantile sans infection dont 8 sont en apparence primitifs (obs. 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 et 29).

Nous les appelons primitifs parce que l'on n'a pu mettre en évidence à aucun moment l'existence d'une infection et que les circonstances qui ont présidé à leur éclosion semblent assez nettement d'origine alimentaire. Mais dans aucun de ces cas le lait n'a eu l'action déclenchante nette qu'il a dans le choléra infantile classique; tous ces enfants étaient nourris avec des laits secs ou condensés et dans de bonnes conditions d'hygiène. Ils ont fait des accidents cholériformes après une période de troubles digestifs banaux, souvent en rapport avec un changement plus ou moins brusque d'alimentation. Dans ces cas, le lait n'a eu que l'action

indirecte que nous lui avons reconnue déjà à l'étiologie en tant qu'agent de dyspepsies susceptibles de se compliquer d'un syndrome cholérique.

Le cas n° 30 est un syndrome cholériforme secondaire à un coup de chaleur.

C'est parmi ces cas de syndromes cholériformes dont la cause a pu être éliminée rapidement que la perfusion a donné le maximum de succès : 7 guérisons, 2 morts.

*
**

A la fin de ce chapitre, nous avons rapporté 4 cas de syndromes cholériformes traités par la perfusion sous-cutanée. Nous ne les avons pas fait entrer dans la statistique.

PERFUSIONS INTRA-VEINEUSES AYANT DURE MOINS DE 12 HEURES

OBSERVATION I

Syndrome cholériforme consécutif à un coup de chaleur. Mort 12 heures après le début de la perfusion.

Euphrasie O..., 4 mois, est élevée dans des conditions d'hygiène très défectueuses dans une roulotte. Elle a toujours eu des troubles digestifs et une croissance insuffisante.

Elle entre à l'hôpital le 7 juin 1937 pour des troubles digestifs, diarrhée et vomissements, accompagnés de fièvre à 40°. L'enfant est hypotrophique, elle pèse 4.000 gr., elle a l'aspect toxique, présente des signes de déshydratation débutante et vomit beaucoup; les selles sont très liquides, fréquentes. On pense à la possibilité d'un coup de chaleur.

Elle est mise au traitement classique; mais, si la température tombe le lendemain, les troubles digestifs et toxiques persistent, puis s'aggravent, en 4 jours l'enfant perd 375 gr. Une hématémèse apparaît. *On installe une perfusion le 13 juin à 12 heures* : sérum glucosé et Ringer aa. Etat inchangé; l'enfant meurt dans la soirée.

Autopsie : Congestion et hyperhémie diffuses; foyer de ramollissement de l'hémisphère cérébral gauche.

OBSERVATION II

Syndrome cholériforme chez un hypotrophique atteint de dyspepsie et rhino-pharyngite chroniques. Mort 12 heures après le début de la perfusion.

Josiane B..., 10 mois, entre à l'hôpital le 28 mars 1938 pour une bronchite avec rhino-pharyngite.

Etat général assez grave. Poids : 7.000 gr. Hypotrophie. Rachitisme.

Pendant un mois l'enfant fait successivement plusieurs foyers pulmonaires, puis une otite bilatérale avec troubles digestifs, vomissements, selles muqueuses, grandes oscillations pondérales et thermiques. Au total en un mois le poids est resté stationnaire.

L'enfant allait mieux quand brusquement le 28 avril elle tombe dans un état toxique cholériforme avec hyperthermie à 40°5, chute de poids de 500 gr. dans la journée.

On décide d'installer une perfusion. L'enfant meurt dans la nuit.

Autopsie impossible.

PREMIER GROUPE

INFECTIONS AU-DESSUS DE TOUTES RESSOURCES THERAPEUTIQUES

OBSERVATION III

Syndrome cholériforme au cours d'une bronchite. Perfusion, réhydratation nulle; apparition d'un ictère; lymphangite locale. A l'autopsie lésions d'hépatite.

Martial F..., 2 mois, poids de naissance 3.080 gr., entre une première fois à l'hôpital pesant 4.020 gr. le 1^{er} mai 1938 parce qu'il tousse et a fait une chute de poids de 100 gr. On trouve peu de chose à l'examen, l'enfant est rendu bien portant à sa famille le 9 mai.

Le lendemain dans l'après-midi, il commence à vomir après et entre les biberons, puis apparaît une diarrhée liquide importante. Hospitalisé le 11 mai il est mis à l'eau de riz, puis réalimenté au babeurre. Il continue à perdre du poids mais ne paraît pas gravement atteint.

Le 14 mai, brusquement, aspect toxique cholériforme caractéristique, vomissements incessants, température 39°.

On installe une perfusion, sérum glucosé et Ringer ââ les trois premiers jours, glucosé pur ensuite.

Aucune amélioration. Le 18 apparaissent un ictère, une suppuration de la plaie de perfusion, avec lymphangite. On ne trouve rien à l'examen général, rien aux oreilles. On cesse l'instillation, un flot de pus s'écoule de la plaie quand on retire l'aiguille. Il n'y a eu aucune réhydratation.

Le lendemain l'ictère est très intense. Le poids a baissé de 350 gr. L'enfant meurt dans la soirée.

A l'autopsie : Petit foyer d'hépatisation à la base gauche. Lésions d'hépatite. Estomac hémorragique. Mastoïdes normales.

OBSERVATION IV

Troubles digestifs à l'occasion du sevrage, puis syndrome cholériforme infectieux. Otite; encéphalite vraisemblable. Perfusion. Amélioration puis reprise des accidents. Pneumonie du sommet. Mort. Mastoïdite bilatérale à l'autopsie.

Jacques M..., 10 mois, poids de naissance 3.500 gr., a été nourri au sein jusqu'à 7 mois puis mis à un régime mixte de lait de vache et bouillies. Il commence alors à avoir des troubles digestifs qui nécessitent au bout d'un mois son hospitalisation parce qu'il vomit après chaque biberon et a des selles grumeleuses.

Le 26 mars 1938, il est mis à l'eau de riz. Son état semble peu grave quand, brusquement, le 29 mars, il fait une chute de poids catastrophique de 920 gr. Etat cholériforme typique, aspect extrêmement toxique, température 39°3. L'enfant vomit tout puis, rapidement, refuse de boire. A l'examen général on ne trouve aucun foyer infectieux; il existe des œdèmes des membres inférieurs contrastant avec l'état de déshydratation des téguments. Dans les urines on trouve du pneumocoque, pas de pus. L'examen humoral donne :

Cl gl 2,30
— = — = 0,55. On prescrit une perfusion avec
Cl pl 4,18
750 gr. de sérum glucosé et 250 gr. de sérum bicarbonaté; mais l'enfant reçoit par erreur la formule inverse de sérum.

Le lendemain, les troubles digestifs se sont amélio-

rés, l'enfant n'est pas plus œdématié que la veille malgré l'énorme quantité de sérum bicarbonaté. On rétablit la formule normale du sérum.

Mais le syndrome cérébral s'accroît. La température dépasse 40°, l'enfant est extrêmement pâle, prostré. Le liquide céphalo-rachidien contient 3,5 éléments par mm³, 0,14 d'albumine, 1 gr. 125 de glucose. Il s'agit très vraisemblablement d'une encéphalite. La diurèse est normale. Le 30 mars, le rapport chloré est

1,58

de : $\frac{\text{---}}{\text{---}} = 0,49$ traduisant une déchloruration trop
3,22

poussée. On remplace le sérum bicarbonaté par du Ringer et le rapport redeviendra normal par la suite. Le NaCl urinaire est à 3 gr. 15 0/00. Dans la soirée, la perfusion s'arrête, l'enfant est mieux, il a repris 200 gr. Mais les jours suivants une otite apparaît, les vomissements reprennent, la chute de poids est de 400 gr. en 3 jours. On trouve un souffle au sommet droit, l'enfant est très intoxiqué, adynamique, présente des troubles vaso-moteurs extrêmement intenses. *On tente une deuxième perfusion*, mais l'enfant meurt dans la nuit du 2 avril. A l'autopsie on trouve un foyer d'hépatisation du lobe supérieur droit d'où la pression fait sourdre du pus. A l'ouverture des deux mastoïdes, le pus jaillit en abondance. A l'examen il contient du pneumocoque.

Il s'agit donc d'une pneumococcie à localisations multiples, inaccessible à la thérapeutique.

OBSERVATION V

Syndrome cholériforme au cours d'une grippe toxique.

Perfusion. Amélioration puis reprise des accidents.

Deuxième perfusion. Mort.

Charles H..., 8 mois, né à 7 mois 1/2 pesant 2.100 gr., a eu une croissance assez difficile.

Il entre à l'hôpital le 26 janvier 1938 dans un état cholériforme très grave. Début de la maladie il y a dix jours par de la diarrhée et des vomissements, puis ascension thermique à 39°. Agitation extrême; état toxique; vomissements incoercibles; selles liquides. Chute de poids de 800 gr. en 8 jours, poids 6.100 gr. On porte le diagnostic de grippe toxique et *on installe une perfusion* avec 850 gr. de sérum glucosé et 150 gr. de Ringer. L'amélioration est nette, l'état général est meilleur, l'enfant ne vomit plus, les selles sont fécales. Mais le deuxième jour on est obligé d'arrêter la perfusion en raison de l'apparition d'œdèmes aux membres inférieurs. Le gain pondéral est cependant de 80 gr. seulement.

Les jours suivants, l'état est moins bon, l'enfant tousse. Les urines sont rares, 90 cc. en 24 heures, troubles et à deux reprises légèrement sanglantes, elles contiennent du pneumocoque. L'élimination du NaCl est à 0,07 0 00. L'urée sanguine à 0,17. Le 31 janvier, les vomissements sont incoercibles, l'enfant est extrêmement pâle et intoxiqué. *On fait une deuxième perfusion* : Ringer 300 gr., glucosé 600 gr.

Le lendemain amélioration nette, arrêt des vomissements, la diurèse est passée de 50 à 400 gr.; mais la température est à 40°. La reprise de l'alimentation fait réapparaître les vomissements, puis l'enfant refuse de boire, il est subcomateux. La perfusion s'arrête le 4 février. L'enfant au lieu de se réhydrater a perdu encore 500 gr. Il paraît profondément intoxiqué, avec des troubles vaso-moteurs très intenses. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le lendemain nouvelle chute de poids de 180 gr. Transfusion. Mort.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VI

Syndrome cholériforme au cours d'une grippe toxique survenue à la suite d'un sevrage brusque ayant déterminé des troubles digestifs. Perfusion. Amélioration. Reprise du syndrome toxique le lendemain. Mort.

Emilie C..., 2 mois 1/2, poids de naissance 2.700 gr., nourrie au sein jusqu'à 2 mois, a eu une croissance normale. Mise au lait sec avec une seule tétée, elle commence à avoir des troubles digestifs puis la température s'élève à 39°, l'enfant tousse. Elle est admise à l'hôpital le 8 décembre 1938 très adynamique, pâle avec de la cyanose des extrémités. Elle paraît peu déshydratée bien qu'elle ait perdu 540 gr. en 6 jours. On porte le diagnostic de grippe et on met l'enfant à une demi-diète.

Le 9 décembre aspect toxique très accentué. Vomissements incoercibles, diarrhée liquide. Chute de poids 175 gr. Température 38°3. *On installe une perfusion* : sérum glucosé 500 gr., Ringer 200 gr., bicarbonaté 100 gr.

Le 11 décembre, l'état est meilleur, cependant l'enfant a eu un vomissement sanglant dans la nuit. Elle en aura un autre la nuit d'après.

Le 12 la face est un peu infiltrée, l'enfant paraît beaucoup mieux, on arrête la perfusion, l'enfant a pris 300 gr., mais la température reste à 39°3.

Dans la journée du lendemain les vomissements, la diarrhée réapparaissent. La réalimentation est impossible. L'enfant a de nouveau l'aspect toxique, elle a reperdu 300 gr. On trouve un souffle à la base droite.

Le 14 décembre, nouvelle chute de poids de 250 gr. Mort dans la matinée.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VII

*Encéphalite avec syndrome cholériforme. Pérfusion.
Mort rapide.*

François S..., 1 an, est un bel enfant qui brusquement le 25 mai 1938 est pris de fièvre à 39°3. Le lendemain apparition de la diarrhée. Deux jours après changement brusque de l'état général. Etat toxique extrêmement accentué, diarrhée, vomissements. L'enfant est mis à la diète; la diarrhée s'atténue, mais le 30 mai elle augmente de nouveau. L'enfant est semi-comateux. Il est déshydraté; la température est à 40°. *On fait une perfusion* avec 700 gr. de sérum glucosé, 200 gr. de bicarbonaté, 100 gr. de Ringer. L'enfant est extrêmement agité toute la nuit, malgré le gardénal et se plaint sans arrêt. Le lendemain l'aspect est un peu meilleur, il n'y a plus de diarrhée ni de vomissements, la diurèse est bonne mais la température est à 40°6. Brusquement dans la soirée la respiration s'accélère, la cyanose du visage s'accroît puis apparaissent des crises convulsives du côté gauche. Le pouls est filant, incomptable. L'enfant meurt.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION VIII

Premier épisode cholériforme chez un hypotrophique à l'occasion d'une mastoïdite. Guérison puis nouvel accès cholériforme avec syndrome hémorragique. Mort.

Claudine R..., 4 mois 1/2, entre à l'hôpital le 2 juin 1938 pour une otite bilatérale avec diarrhée, vomissements abondants dont une hématomatose, déshydratation. Elle est mise à la diète hydrique et aux injections de sérum puis opérée de mastoïdite bilatérale le 9 juin. Le poids remonte après l'intervention, puis se stabilise,

l'état général est assez satisfaisant, la température est normale.

Puis brusquement le 22 juin, chute de poids de 275 gr. Les jours suivants la chute de poids continue, elle est de 600 gr. en 10 jours. Les vomissements, la diarrhée réapparaissent et s'accroissent de plus en plus. Le 1^{er} juillet l'enfant fait une hématurie, elle paraît très intoxiquée, déshydratée, le syndrome cholériforme est complet. *On fait une perfusion* : 600 gr. de sérum glucosé, 100 gr. de Ringer seulement parce que l'enfant a déjà des œdèmes. Le lendemain elle paraît mieux. On réalimente le troisième jour, on cesse la perfusion le quatrième. L'enfant a repris 175 gr. seulement mais elle ne reprend rien les deux jours suivants où elle est en assez bon état. Puis les vomissements réapparaissent, ils sont sanglants le 6, le 7, le 8 juillet. Le 7 une éruption intense de purpura recouvre le corps, le nez saigne, les hématuries se multiplient, le poids baisse, l'enfant meurt le 9 juillet malgré une transfusion.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION IX

Syndrome cholériforme au cours d'une pyélonéphrite staphylococcique. Perfusion. Ictère. Syndrome hémorragique. Mort.

Jean-Pierre V..., est hospitalisé une première fois à l'âge de 15 jours pour un pemphigus très étendu avec état général grave, torpeur, convulsions subintrantes. Il est rendu à la famille le 6 novembre 1938 en assez bon état.

Le 18 novembre, il est admis de nouveau à l'hôpital pour un état fébrile avec chute de poids de 200 gr. en huit jours. Il a un mois, pèse 3.500 gr.

La fièvre, 39°8, semble due à un excès de chauffage, elle tombe rapidement mais l'état général reste grave. L'enfant est à la fois athrepsique et déshydraté. Il

vomit et a de nombreuses selles liquides. On note une tendance à la spasmodie.

Les jours suivants l'état s'aggrave. Le 22 l'enfant est subictérique. Les urines sont troubles, contenant du pus, de l'albumine, du staphylocoque. La déshydratation s'est accentuée, l'enfant vomit, a de la diarrhée. *On décide d'instituer une perfusion.* Glucosé 2/3, Ringier 1/6, bicarbonaté 1/6. L'état s'améliore nettement le lendemain, mais l'ictère s'accroît. Les jours suivants la fièvre s'élève, des hémorragies intestinales apparaissent puis des hématomés. Le cinquième jour on arrête la perfusion. L'enfant ne s'est pas réhydraté, il a perdu 400 gr. Il meurt dans la soirée.

Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION X

Pneumococcie à localisations multiples. Perfusion. Mort.

Gisèle J..., 1 mois, poids de naissance 3.150 gr., nourrie au lait maternel complété au lait sec, entre à l'hôpital le 22 novembre 1938 parce que depuis 3 jours elle a des vomissements et de la diarrhée; elle a perdu 160 gr. et présente en outre un coryza purulent avec fièvre à 38°.

A l'examen, outre le coryza, on trouve une rhinopharyngite et une otite droite avec écoulement purulent. L'enfant présente d'autre part des ulcérations multiples des pieds et des jambes, une cicatrice ombilicale infectée, un érythème fessier. Elle semble avoir été très mal soignée.

Elle est mise à une diète relative, mais les troubles digestifs s'accroissent et le 25 octobre elle présente les signes manifestes d'un syndrome cholériforme. Elle a le faciès toxique, vomit sans arrêt, est très dyspnéique. Elle a perdu 300 gr. On trouve des râles fins et une respiration soufflante aux deux bases. *On décide une*

perfusion : sérum glucosé 400 gr., bicarbonaté 150 gr., Ringer 150 gr. L'enfant est peu améliorée. Elle reste très agitée. La rhino-pharyngite, le jetage nasal, l'écoulement de l'oreille sont extrêmement abondants. Le pus examiné montre la présence abondante de pneumocoque. Le foyer pulmonaire persiste. Le troisième jour on arrête la perfusion, l'enfant est dans le coma, la température est à 36°. L'ascension pondérale a été de 200 gr. L'enfant meurt dans la nuit.

Opposition à l'autopsie.

DEUXIÈME GROUPE

SYNDROMES CHOLERIFORMES ACCOMPAGNES D'UNE AFFECTION ACCESSIBLE A LA THERAPEUTIQUE

OBSERVATION XI

Syndrome cholériforme au cours d'un eczéma infecté.

Perfusion. Guérison du syndrome mais persistance de l'eczéma qui se complique d'une varicelle nécrotique.

Nouvel épisode cholériforme. Perfusion. Guérison.

Carmen R..., poids de naissance 3.270 gr., est une hypotrophique eczémateuse qui entre à la Salpêtrière le 21 mai 1937, à l'âge de 10 mois, pesant 6 kg. 100, pour une poussée d'eczéma infecté s'accompagnant de fièvre à 40°, de diarrhée, de vomissements.

Jusqu'au 5 avril, elle continue à perdre du poids, soit 950 gr. en 14 jours. A ce moment la diarrhée devient liquide, très abondante, les vomissements sont constants, l'enfant prend l'aspect toxique. *On installe une perfusion* Ringer glucosé ââ. L'enfant est très améliorée, elle reprend en 48 heures 225 gr. dont elle ne reperd rien, les jours suivants. Le poids remonte jusqu'au 12 avril malgré une otite droite, les selles sont correctes, l'enfant vomit très peu. Nouvel épisode di-

gestif du 12 au 19 avril à l'occasion d'une otite bilatérale puis le poids recommence à monter lentement.

Le 1^{er} mai, l'enfant commence une varicelle, la température monte à 40°, le poids fait une chute catastrophique de 300 gr. Les jours suivants, la varicelle prend rapidement un caractère nécrotique. L'enfant est couverte d'escharres et fait d'autre part plusieurs collections suppurées du cuir chevelu. Elle est très mal, vomit constamment, a une diarrhée liquide intense, elle paraît absolument desséchée.

On fait une nouvelle perfusion le 4 mai. L'enfant paraît toujours dans un état très grave, la température est à 41°. Cependant les troubles digestifs s'apaisent. Au bout de 48 heures, l'enfant est mieux, on arrête la perfusion. Le gain pondéral est de 250 gr.

Les jours suivants l'état est extrêmement grave, l'enfant semble devoir mourir d'un instant à l'autre. Elle vomit, perd du poids constamment, boit mal. Elle fait des suppurations multiples qui prennent un caractère gangréneux. L'enfant semble n'avoir littéralement que la peau et les os, elle est dans un demi-coma dont elle ne sort que pour vomir. Du 12 au 15 mai on fait des injections de 100 gr. de sérum de Ringer. Le poids recommence à monter malgré l'apparition de nouveaux abcès qui détermine une ascension thermique à 39°. Par la suite l'état ira en s'améliorant progressivement, l'enfant prend 400 gr. en 22 jours et recommence à s'alimenter normalement. Cependant la veille de sa sortie de l'hôpital elle fait sans raison apparente une chute de poids de 175 gr. qui ne s'accompagne d'aucun symptôme anormal, épisode qui prouve bien l'extrême labilité du métabolisme hydrique chez cette eczémateuse. Les téguments présentent d'ailleurs un aspect pseudo-fluctuant qu'ils conserveront longtemps. L'enfant sort le 6 juin très hypotrophique, elle a 1 an et pèse 4.475 gr.

Elle a été revue par la suite toujours eczémateuse mais en très bon état de santé.

OBSERVATION XII

Syndrome cholériforme au cours d'un eczéma infecté, grippe, perfusion, amélioration, mort 10 jours après.

Claude Q... est un nourrisson eczémateux de 5 mois qui a toujours eu des troubles digestifs et une croissance irrégulière.

Elle est admise à la Salpêtrière le 16 janvier 1937 pour une poussée d'eczéma qui cède vite à un changement de régime. Au bout de 4 jours l'enfant est rendue à la famille parce qu'elle a un peu de fièvre et qu'on craint pour cette eczémateuse les conditions peu favorables du milieu hospitalier. De 21 au 23 janvier elle vomit, a un peu de fièvre. Le 23 janvier diarrhée, vomissements, aspect très toxique, déshydratation, crise convulsive. Température 39°, eczéma purulent. *Perfusion faite dans la soirée*, l'enfant est très mal, tombe dans un coma complet avec des phases d'apnée. Le lendemain elle est un peu mieux, a des selles muqueuses. Le 26 on arrête la perfusion, l'enfant est apyrétique. les selles sont normales. Mais la réalimentation s'avère très difficile, l'enfant vomit, a de la diarrhée, refait de la fièvre. Le sérum sous-cutané ne se résorbe pas. L'enfant est perdue de vue et on ne peut essayer de nouveaux régimes. On apprend par la suite qu'elle est morte le 4 février.

OBSERVATION XIII

Syndrome cholériforme infectieux d'origine non diagnostiquée, perfusion, amélioration, reprise des accidents, antrotomie : grosses lésions bilatérales, reprise des accidents cholériforme, 2° perfusion, pas d'amélioration, mort.

Claude B..., 7 mois et demi, entre dans le service, le 9 juillet 1937 pour diarrhée avec état général grave et

température à 40°4, dont le début remonte à la veille, l'enfant étant jusqu'alors en parfaite santé.

L'aspect cholériforme avec syndrome toxique est typique, des vomissements apparaissent, l'un d'eux est nettement sanglant. L'enfant refuse de boire; *on fait une perfusion*, sérum glucosé et Ringer ââ. La diarrhée ne cède que le surlendemain mais l'état général est meilleur, la température baisse. On arrête la perfusion au bout de 48 heures. L'enfant est un peu œdématié. Il a repris 450 gr.

Les jours suivants le poids baisse, diarrhée et vomissements réapparaissent. Le 17 juillet le poids est inférieur de 100 gr. à ce qu'il était à l'entrée, la température remonte à 40°, l'enfant vomit tout et cependant les selles sont presque correctes. L'enfant est obnubilé, le regard fixe. On décide de faire une antrotomie, elle donnera des deux côtés issue à du pus franc. Les jours suivants la diarrhée et les vomissements ont disparu mais le poids baisse toujours.

Le 20 l'enfant recommence à vomir, *on tente une 2^e perfusion* qui donnera un gain pondéral de 125 gr. seulement. La température reste à 40°; l'enfant meurt le lendemain après une nouvelle chute de poids de 200 gr.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XIV

Syndrome cholériforme d'origine méconnue, perfusion, amélioration très passagère, antrotomie in extremis, mort.

Alain C..., 3 mois, poids de naissance 3.400 gr., élevé au sein jusqu'à 1 mois et demi puis au lait condensé, a eu une croissance assez irrégulière mais n'a jamais été malade.

Brusquement dans la nuit du 27 avril 1938 apparais-

sent des vomissements très abondants d'emblée et une diarrhée liquide. L'enfant est agité, crie beaucoup.

Il entre à l'hôpital le 29 avril présentant un aspect cholériforme typique, très toxique, avec des signes de déshydratation contrastant avec un œdème de la partie inférieure du corps.

On ne trouve rien à l'examen général, *on institue une perfusion*. Le lendemain l'amélioration est très nette, les selles sont fécaloïdes mais la température est montée à 39°4. Le 1^{er} mai l'état général est assez satisfaisant, on commence la réalimentation. Le lendemain l'enfant est moins bien, les troubles digestifs réapparaissent. On cesse la perfusion le 3 mai, le poids n'a pas changé. La diurèse diminue. Le 4 mai la température monte à 40°. On trouve un souffle et un petit foyer de râles sous-crépitaux à la base droite, strabisme convergent à droite. Vomissements incessants, selles assez fréquentes mais non liquides. Chute de poids de 300 gr. Malgré l'absence d'otite on décide une antrotomie. On trouve à gauche du pus franc; la corticale externe est fistulisée. A droite l'os a l'aspect du sucre mouillé.

L'enfant meurt dans la nuit.

OBSERVATION XV

Syndrome cholériforme au cours d'une rhino-pharyngite perfusion, amélioration mais persistance des vomissements, antrotomie, 2^e perfusion avec la formule de sérum de Karelitz, syndrome hémorragique, mort, à l'autopsie œdème cérébral et épanchement dans les séreuses.

Henri S..., 3 mois, poids de naissance 3.750 gr., entre à la Salpêtrière le 21 mars 1937, pesant 5.500 gr. pour une rhino-pharyngite.

Jusqu'au 30 mars l'état général est bon mais le poids baisse régulièrement. L'enfant tousse un peu. Le 30 mars chute de poids de 150 gr., quelques râles de bron-

chite. Le 1^{er} avril température à 39°, chute de poids de 300 gr., diarrhée liquide profuse, vomissements. Aspect toxique typique avec troubles vaso-moteurs intenses.

Examen humoral : $\frac{\text{Clgl}}{\text{Clpl}} = \frac{2,21}{3,94} = 0,56$. On décide une

perfusion avec 700 gr. de sérum glucosé et 250 gr. de bicarbonaté. Le lendemain l'état est meilleur, on ajoute du sérum de Ringer au liquide de perfusion.

Le 4 avril l'enfant est dans un état de torpeur accentué avec troubles vaso-moteurs extrêmement intenses, il passe d'un instant à l'autre d'une pâleur grisâtre à une rougeur violacée. Les troubles digestifs sont très améliorés. On commence la réalimentation. Le 5 avril l'aspect est meilleur, mais la perfusion s'arrête dans la nuit et le 6 on trouve l'enfant dans un état aussi toxique qu'au début des accidents. Il vomit continuellement. Le poids au lieu de s'élever a baissé de 300 gr. On note l'existence de râles sous-crépitaux aux 2 bases, d'une ecchymose du cuir chevelu et de quelques éléments de purpura sur la poitrine. Dans l'après-midi l'enfant est très mal. On tente en dernier ressort l'antrotomie qui montre du pus et des lésions extrêmement étendues des 2 côtés. Dans la soirée hématomèse. Le lendemain amélioration de l'état général mais température à 40°. Le 8 avril l'enfant est très mal, le poids baisse de façon continue, les vomissements sont sanglants, les selles correctes.

Le 9 avril en raison des vomissements on décide une perfusion avec la formule de sérum préconisée par Karelitz. Pendant toute la journée l'enfant a des vomissements sanglants, du melaena, il saigne par les points d'injections, les plaies mastoïdiennes. Ces hémorragies continuent malgré le traitement hémostatique. La bouche saigne, il y a un jetage sanguinolent. L'enfant meurt le 11 avril.

A l'autopsie on note, outre des lésions pulmonaires

discrètes, la présence d'un œdème cérébral important et de liquide dans le péricarde, on remarque une pâleur extraordinaire des muscles et de tous les viscères.

OBSERVATION XVI

Syndrome cholériforme en relation avec une mastoïdite opérée tardivement, perfusion, peu d'amélioration, broncho-pneumonie, réaction méningée, infarctus rénal, mort.

Christiane S..., 5 mois, entre à l'hôpital le 14 août 1938 parce que depuis 3 jours elle a des troubles digestifs, diarrhée et vomissements qui s'accompagnent de fièvre à 39° et d'une chute de poids de 700 gr.

A l'examen on ne trouve rien de particulier, l'enfant est mise à une diète relative. Le poids remonte un peu le lendemain puis l'enfant reperd 150 gr. en 2 jours. La fièvre est tombée, mais les troubles digestifs s'accroissent, surtout la diarrhée. L'enfant paraît intoxiquée, déshydratée. On décide le 17 août d'instituer une perfusion. 1/4 de sérum bicarbonaté, 3/4 de glucosé. Dans la journée l'enfant paraît très mal, on fait une paracentèse bilatérale qui montre l'existence de pus, on décide alors de faire une antrotomie, de chaque côté on trouve du pus sous pression, des lésions étendues.

Les jours suivants l'état s'améliore, cependant la diurèse se rétablit mal. Le 5^e jour on arrête la perfusion. Les téguments paraissent un peu infiltrés. L'enfant boit mal mais ne vomit plus, elle est dans un état de torpeur très marqué avec révulsion des globes oculaires. A l'auscultation on trouve un foyer de râles sous-crépitaux à la base gauche. On fait une ponction lombaire le 23 août qui donne issue à un liquide opalescent, paraissant hypertendu dans lequel l'examen montre la présence d'une réaction puriforme aseptique, 230 éléments avec prédominance de polynucléaires, 0 gr. 56 d'albumine. pas de germes.

Les jours suivants l'état ne s'améliore pas, l'enfant boit mal, perd 200 gr. par jour, la température reste aux environs de 38°. La réaction méningée diminue, 36 cellules le 24 août, 10 le 29. Mais le foyer pulmonaire se précise, on entend un souffle tubaire à la base gauche.

Le 29 août l'enfant fait une hématurie, le rein droit, augmenté de volume est nettement perceptible. La mort survient le 30 août en hyperthermie à 42° après une nouvelle chute de poids de 400 gr.

A l'autopsie on note l'existence d'un foyer d'hépatisation de la base gauche et des infarctus multiples du rein droit.

OBSERVATIONS XVII

Troubles digestifs à l'occasion du sevrage, syndrome cholériforme, perfusion, amélioration puis reprise des accidents, 2^e perfusion, antrotomie, amélioration puis broncho-pneumonie chronique, athrepsie, mort 3 mois après.

Monique B..., 3 mois, est née à 7 mois et demi pesant 2.100 gr. par un accouchement provoqué pour placenta prævia.

Nourrie d'abord exclusivement au sein puis en partie au lait sec, elle commence à avoir de la diarrhée et des vomissements.

Le 6 juin elle est admise dans le service dans un état peu grave, température 38°4, chute de poids de 370 gr. en 4 jours. Mise à une demi-diète.

Le 9 juin chute de poids de 300 gr. L'enfant tousse mais la radio est normale, l'examen clinique négatif. On prescrit du lait de mère coupé d'eau et des injections de sérum. Le 11 juin brusquement l'enfant est très mal, des vomissements incoercibles apparaissent ainsi qu'une hématomèse. Cependant les selles sont seulement un peu grumelleuses. L'enfant a un aspect extrêmement toxique, elle est déshydratée et cependant il existe un

œdème des membres inférieurs. L'examen humoral donne un chiffre d'azotémie de 1 gr. 50, un rapport

chloré : $\frac{2,05}{3,28} = 0,62$, c'est une acidose sévère. Les urines

contiennent du pus et quelques cylindres granuleux, de nombreux microbes.

On fait une perfusion. 700 gr. de sérum glucosé et Ringer ââ. Le lendemain l'enfant est mieux. Le rapport

chloré est de : $\frac{1,79}{3,40} = 0,52$, l'acidose a nettement diminué.

On arrête la perfusion le 13 juin, l'enfant a pris 450 gr. Les jours suivants chute de poids rapide et réapparition des troubles digestifs avec une nouvelle hématurie. Le 17 juin l'enfant est de nouveau déshydratée et intoxiquée. Elle a perdu 1 kg. depuis le début de la maladie. Un examen de sang fait 2 jours auparavant avait montré le retour à un équilibre acido-basique

normal : $\frac{\text{Clgl}}{\text{Clpl}} = \frac{1,79}{3,68} = 0,49$, urée sanguine 0,43.

Devant la gravité du tableau clinique *on installe une 2^e perfusion* Ringer-glucosé ââ. Aucune amélioration, réhydratation de 15 gr. en 3 jours. Plusieurs hématuries. Le poids se maintient les jours suivants, on trouve une otite bilatérale. L'enfant vomit toujours, la température monte, on décide une antrotomie. On trouve du pus des deux côtés et des lésions très étendues.

Les jours suivants l'état reste grave. Il existe une image d'œdème pulmonaire à la radio. L'enfant fait deux abcès de la cuisse. Les plaies restent atones. L'enfant vomit toujours, boit mal, elle reste subfébrile, la courbe de poids baisse doucement avec des oscillations.

Au total l'enfant évolue vers l'athrepsie et garde une broncho-pneumonie chronique.

Du 5 au 15 août une amélioration nette se dessine puis les troubles digestifs réapparaissent, la fièvre s'allume, on trouve une otite, un souffle à la base gauche. La chute de poids s'accélère. A 5 mois et demi l'enfant pèse 2.550 gr. Un nouvel épisode cholériforme qui se constitue aux environs du 1^{er} septembre avec hématomèses répétées entraîne la mort dans la nuit du 2 septembre.

Opposition à l'autopsie.

*
**

Ces cinq cas et particulièrement les quatre premiers sont des exemples nets de l'inefficacité des manœuvres de réhydratation même entreprises de bonne heure (moins de 24 heures après le début des accidents dans l'observation n° XIII) lorsque la cause des accidents cholériformes n'a pas été reconnue à temps. L'antrotomie a été faite trop tard, elle seule pouvait sauver l'enfant. L'instillation veineuse même lorsqu'elle a donné une amélioration n'a pu assurer la fixation de l'eau dans les tissus et le gain pondéral a été reperdu rapidement en l'absence d'une intervention précoce sur le foyer d'infection.

OBSERVATION XVIII

Syndrome cholériforme pendant la convalescence d'une mastoïdite opérée, perfusion, guérison.

Paul R..., 9 mois, poids de naissance 3.250 gr., a eu une croissance normale jusqu'à 7 mois, il pesait alors 7.530 gr.

A partir de ce moment, novembre 1936, il commence à vomir, puis il maigrit, présente de temps à autre un petit crochet thermique. En février il entre dans le service pesant 6.550 gr. Il vomit toujours malgré le régime épais et le gardénal et maigrit malgré les injections massives de sérum.

Le 25 février la température étant à 38°, depuis plu-

sieurs jours apparaissent des signes d'otite bilatérale; on fait une paracentèse, pus sous pression des deux côtés. Les jours suivants le poids baisse rapidement, les vomissements augmentent, les selles sont normales. Le 3 mars antrotomie bilatérale. Amélioration dès le surlendemain. Le 10 mars le poids est à 6.950 gr. L'enfant est apyrétique, ne vomit plus. Puis brusquement sans autre raison appréciable qu'un abcès du poignet, du 15 au 17 mars chute massive de 600 gr., température à 39°5, vomissements abondants, sanglants à plusieurs reprises. Etat général grave. *On institue une perfusion Ringer-glucosé* ââ. Amélioration rapide, arrêt au bout de 65 heures, bon état général, l'enfant ne vomit plus, a de belles selles, il a repris 575 gr. Le poids continue à baisser jusqu'au 30 mars. L'enfant reste subfébrile, a une petite éruption de pemphigus puis de muguet, enfin une colibacillurie sans pyurie. Le 31 mars le poids recommence à monter. L'enfant sort le 9 avril apyrétique.

Par la suite il fait encore plusieurs épisodes de vomissements et oscillations pondérales et le poids ne recommence à croître régulièrement qu'un mois après sa sortie de l'hôpital.

A 1 an il ne pesait que 6.440 gr.

A 17 mois il pesait 11 kg 260 et était en parfaite santé.

OBSERVATION XIX

Broncho-pneumonie, pyélonéphrite, syndrome cholérique avec anurie, perfusion, amélioration de la diurèse et de l'état général, mort le lendemain après l'arrêt de la perfusion, mastoïdite bilatérale à l'autopsie.

Michel Z..., poids de naissance 3.520 gr., nourri au sein, a toujours eu une croissance régulière. A 6 mois il pèse 6.600 gr., il est alors sevré brusquement. Peu de temps après il fait un petit foyer de broncho-pneumonie qui semble bénin tout d'abord. Puis l'état s'aggrave, la tem-

pérature monte à 40° et des signes méningés apparaissent.

Le 24 décembre l'enfant entre à l'hôpital ayant maigri de 600 gr. en quelques jours. Il vomit peu et a des selles normales, température à 40°. A l'examen on trouve des râles de bronchite disséminés mais on est surtout frappé par l'état d'hypertonie généralisée de l'enfant. Cependant la fontanelle n'est pas tendue et le liquide céphalo-rachidien est normal. On ne trouve rien aux oreilles. L'examen des urines montre la présence de pus et de colibacille en abondance.

Les jours suivants l'état est stationnaire. Le poids varie peu, la température oscille entre 38° et 40°. Les urines sont peu abondantes et contiennent toujours du pus.

Le 3 janvier l'état s'aggrave nettement. La température est tombée brusquement au-dessous de 37°. L'enfant a perdu 400 gr. dans la journée. Il vomit constamment et a de la diarrhée. Il est toujours en état d'hypertonie avec tendance à la catatonie.

Le 4 janvier nouvelle chute de poids de 300 gr., anurie presque complète, dans les 24 heures 7 cc. d'urines purulentes. L'enfant est à la fois déshydraté et œdématié au niveau des membres inférieurs. A l'examen on trouve les deux reins très augmentés de volume, surtout le droit. Urée sanguine = 1 gr. 40.

Le 5 janvier l'aggravation continue, l'enfant paraît mourant, il a eu un vomissement sanglant. L'urée san-

guine est à 2 gr. 25 $\frac{\text{Clgl}}{\text{Clpl}} = \frac{2,33}{4} = 0,58$. On décide de

tenter une perfusion : sérum glucosé + 1/10 de bicarbonaté.

Le lendemain amélioration manifeste. La diurèse s'est élevée à 110 cc. contenant 11 gr. 75 d'urée pour cent. Les selles sont moins diarrhéiques, l'enfant ne vomit plus.

Le 7 janvier *la diurèse s'améliore considérablement* : 400 cc. d'urines claires. L'état général est beaucoup meilleur.

L'urée sanguine est à 1 gr. 65, $\frac{\text{Clgl}}{\text{Clpl}} = \frac{1,76}{3,58} = 0,49$, l'équilibre humoral est rétabli.

Le 8 janvier on arrête la perfusoin, l'enfant n'a repris que 100 gr. mais paraît très amélioré, cependant la température est remontée à 39°.

Le lendemain l'état s'aggrave rapidement, le syndrome toxique réapparaît, l'enfant a des vomissements sanglants, il meurt dans la nuit.

A l'autopsie : un abcès miliaire du sommet gauche. Les deux reins sont volumineux, les bassinets pleins de pus, micro-abcès et foyer hémorragiques de la corticale. Des deux côtés les mastoïdes renferment un pus abondant à pneumocoque. Foie en état de dégénérescence graisseuse.

Cette observation d'un cas extrêmement grave, à localisations infectieuses multiples, met bien en évidence cette sorte de trêve qu'on obtient avec la perfusion. Ici elle a été insuffisante, le syndrome s'est reconstitué au complet dès qu'on a arrêté la perfusion, ce qui montre bien l'action purement symptomatique de la méthode; dans d'autres cas cette trêve permettra à l'enfant de faire les frais de sa maladie.

OBSERVATION XX

Syndrome cholériforme à l'occasion d'une otite bilatérale, perfusion, amélioration minime, reprise des accidents, 2^e perfusion, amélioration, guérison.

Gilbert L..., 2 mois, poids de naissance 3.380 gr., a toujours eu des vomissement précoces, peu de temps après les tétées qui sont complétées au lait condensé. La croissance est lente, irrégulière.

Le 14 octobre 1938, il entre à l'hôpital parce que de-

puis 8 jours il a des selles fréquentes, des vomissements et qu'il maigrit. L'état général semble peu grave. L'enfant est mis à une demi-diète. Le 17 octobre la température monte à 38°5, la chute de poids est de 150 gr., l'enfant paraît intoxiqué, très abattu, déshydraté. On trouve une otite bilatérale, on fait une paracentèse et une *perfusion* : sérum de Ringer, glucosé, bicarbonaté ââ.

L'enfant est peu amélioré. Le 20 on arrête la perfusion. L'enfant est pâle mais paraît moins intoxiqué, il est très agité. Il ne paraît pas réhydraté, le poids n'a pas changé. Les selles sont fréquentes, muqueuses, il n'y a pas de vomissements. Les jours suivants le poids continue à baisser lentement, l'enfant est apyrétique, vomit peu, a toujours des selles liquides. Le 26 octobre, nouvelle ascension thermique à 39°5, chute de poids de 250 gr. faciès toxique, déshydratation, selles fréquentes, anurie. On trouve quelques râles sous-crépitaux à la base droite. L'urée sanguine est à 1 gr. 52. Le 27, on fait une 2^e *perfusion* : glucosé 350 gr., bicarbonaté 350 gr.

Le lendemain l'enfant est beaucoup mieux, les troubles digestifs s'apaisent, la diurèse se rétablit, 260 cc. en 24 heures.

Le 30, on arrête la perfusion. L'enfant est très amélioré, la température baisse. Le poids a augmenté de 300 gr. Le petit foyer pulmonaire persiste, l'enfant fait en outre une éruption de pemphigus.

Les jours suivants, la chute de poids n'est que de 150 gr., puis l'ascension pondérale reprend, de plus en plus rapide. L'enfant prend 400 gr. en 15 jours et la guérison se maintient malgré une pyodermite.

OBSERVATION XXI

Syndrome cholériforme chez un prématuré pendant la convalescence d'une intervention chirurgicale pour hernie inguinale étranglée, perfusion, amélioration passagère, mort 10 jours après.

Gabriel M..., prématuré, né à 7 mois, pesant 1.900 gr.,

entre à l'hôpital le 7 avril 1937 agé de 6 semaines, pesant 3.200 gr. parce qu'il présente une hernie inguinale qui se réduit mal depuis quelques jours.

La hernie est réduite dans un bain chaud mais les jours suivants l'enfant vomit, a du météorisme abdominal, perd 275 gr. en 2 jours. On décide l'intervention chirurgicale. Une petite poussée fébrile, une amélioration de l'état général, une ascension pondérale pendant 3 jours puis le 25 avril le poids recommence à baisser, l'enfant vomit, a de la diarrhée. Le 28 avril aspect cholériforme typique, très toxique, grosse déshydratation. Un foyer de râles crépitants à la base droite. *On décide une perfusion*, glucosé Ringer ââ. Le lendemain amélioration de l'état général mais hématomèse. Le 30, arrêt de la perfusion, il n'y a pas eu de réhydratation, l'état est cependant meilleur. Mais le poids continue à baisser, les vomissements, la diarrhée réapparaissent. Du 6 au 11 mai le syndrome cholériforme se reconstitue, l'enfant meurt le 11 mai.

A l'autopsie : intestin normal, lésions pulmonaires discrètes, hémorragies gastriques, aspect hémorragique des méninges et de la substance cérébrale.

TROISIÈME GROUPE

SYNDROMES CHOLÉRIFORMES EN APPARENCE PRIMITIFS

OBSERVATION XXII

Syndrome cholériforme à l'occasion d'un sevrage brusque. Perfusion. Pas de réhydratation. Mort.

Daniel P..., 4 mois, poids de naissance 3.210 gr., est élevé au sein jusqu'à 2 mois, puis les tétées sont complétées au lait condensé et rapidement l'enfant est mis entièrement au lait condensé.

A la suite de ce sevrage brusque, il fait un premier séjour à l'hôpital de 10 jours, pour diarrhée muqueuse et vomissements.

Rendu à sa famille le 10 juillet apyrétique, pesant 4.400 gr., il est ramené à l'hôpital 6 jours après dans un état assez grave. Il a perdu 300 gr., vomit, a de la diarrhée liquide. Mis à l'eau de riz. Deux jours après, il a l'aspect toxique, la température est montée à 39°, on ne trouve aucun foyer infectieux. L'état cholériforme est très grave. *On fait une perfusion.* En 3 jours, l'enfant reçoit 900 gr. de sérum de Ringer et 1.200 gr. de glucosé. Cependant le poids a encore baissé de 75 gr. Il n'y a aucune amélioration, l'enfant est comateux apyrétique. Le surlendemain, chute de poids de 200 gr. Mort.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XXIII

Syndrome cholériforme en apparence primitif. Perfusion. Foyer pulmonaire. Mort.

Georges G..., 3 mois et demi, nourri au lait sec, a une croissance régulière jusqu'au 26 septembre 1937; il a alors commencé à avoir de la diarrhée, 5 selles très liquides par jour. Il pesait 4.400 gr.; en 4 jours il perd 180 gr. Il entre alors à l'hôpital, il est un peu intoxiqué, mis à la diète à l'eau de riz et au lait de femme.

Le lendemain 3 octobre on trouve l'enfant dans un état cholériforme typique avec grosse déshydratation, état toxique intense. L'enfant vomit constamment, il a eu une hématomèse, la diarrhée est profuse. La température est à 39°4. L'enfant a perdu 400 gr. dans la journée. On ne trouve rien à l'examen général. *On installe une perfusion Ringer-glucosé* ââ.

Le 4 octobre, nouvelle hématomèse, très mauvais état général, agitation, diarrhée.

Le 6 on arrête la perfusion, l'enfant n'est pas amélioré, il est très adynamique, il ne s'est pas réhydraté, il a un peu de sclérème.

Les jours suivants, l'état s'aggrave encore, l'enfant perd 75 gr. par jour. On trouve quelques râles à une base. L'enfant meurt le 9 octobre.

A l'autopsie : lésions pulmonaire discrètes, rien aux mastoïdes.

OBSERVATION XXIV

Syndrome cholériforme en apparence primitif. Perfusion. Guérison. Episode de déshydratation sans toxique pendant la convalescence.

Jacques C..., 5 mois, poids de naissance 4.000 gr., a été nourri au lait condensé pendant 4 mois, puis au lait de vache. C'est un très bel enfant qui à 4 mois et demi pesait 6.500 gr.

Le 10 mai il commence à avoir de la diarrhée, il vomit le 14 mai.

Dans les 3 jours suivants, les troubles s'accroissent, la température monte à 39°6. Il est amené à l'hôpital le 18 mai, parce qu'il a eu un vomissement sanglant et que son état s'aggrave rapidement.

Il est dans un état toxique cholériforme très intense, depuis la dernière pesée 15 jours avant il a perdu 1.200 gr. Il est algide et semble déjà être dans la période préagonique. Il tousse, n'a pas uriné depuis la veille.

Cl gl 2,09

Examen humoral : — = — = 0,54 acidose moyenne.

Cl pl 3,85

On ne trouve aucun foyer infectieux.

On installe une perfusion Ringer-glucosé ââ, dans l'après-midi nouvelle hématémèse. Le lendemain état inchangé, teint plombé, hoquet, mouvements convulsifs.

Diarrhée abondante. Le 21 mai, l'amélioration est manifeste depuis la veille, on arrête la perfusion, l'enfant a repris 450 gr.

Les jours suivants, il est moins bien, fait une laryngite, une éruption fugace morbilliforme, la température reste à 38°. Jusqu'au 30 mai, le poids baisse, l'enfant a reperdu 500 gr., mais il commence à s'alimenter beaucoup mieux, et brusquement l'ascension pondérale reprend : 550 gr. en 8 jours. L'état digestif est parfait.

Du 7 au 14 juin on supprime le lait de femme; du jour où il est complètement supprimé, le poids commence à baisser rapidement, 100 gr. par jour malgré la reprise rapide du lait de femme. En 5 jours, l'enfant a perdu 525 gr., il vomit, a des selles liquides, mais cependant il n'est nullement intoxiqué et garde un bon état général.

Les jours suivants, avec le lait de femme, tout rentre dans l'ordre et la convalescence se poursuit sans incidents; mais le sevrage sera extrêmement long et progressif.

Le 19 juillet, l'enfant est rendu à sa famille, avec un régime normal. Il a sept mois, pèse 6.400 gr., soit 100 gr. de moins qu'à 4 mois et demi, mais il est en très bonne santé.

OBSERVATION XXV

Syndrome cholériforme primitif. Perfusion. Guérison.

Geneviève L..., 4 mois, poids de naissance 4.900 gr., est le 14^e enfant d'une famille qui compte 5 groupes de jumeaux et une mortalité infantile élevée : 11 enfants morts de méningite. L'enfant, nourrie au lait condensé, a une croissance insuffisante jusqu'au 1^{er} octobre 1937. Elle commence alors à avoir des selles glaireuses et à vomir. Admise le 2 octobre à l'hôpital, elle pèse 4.300 gr., ayant perdu 800 gr. Elle est dans un état cholériforme typique, intoxiquée et déshydratée. Température à 39°,

aucun foyer infectieux, un vomissement sanglant.

On fait une perfusion : 450 gr. glucosé, 50 gr. Ringer. Amélioration rapide, arrêt des troubles digestifs, un peu d'œdème. On cesse la perfusion le 5 octobre, l'enfant a repris 475 gr. Les jours suivants la température retombe à la normale, les troubles digestifs sont peu importants, le poids baisse encore de 250 gr. en 4 jours, puis se stabilise et commence une réascension lente mais régulière. Il atteint 4.700 gr. le 22 octobre.

La convalescence est interrompue par un abcès de la cuisse qui déclenche une petite poussée de colite, le poids baisse puis se stabilise. L'enfant sort le 12 novembre 1937, pesant 4.550 gr., en assez bon état.

OBSERVATION XXVI

Athrepsie aiguë avec syndrome cholériforme. Perfusion. Guérison.

Humberto C..., 2 mois, a été hospitalisé une première fois à 1 mois et demi, pesant 3.325 gr., pour une croissance insuffisante. L'enfant est soumis à une hygiène déplorable, boit n'importe quand. Il paraît surtout sous-alimenté. Rendu à la famille le 12 mai pesant 3.500 gr., il est ramené d'urgence le 16 mai, présentant un tableau d'athrepsie aiguë avec syndrome cholériforme. Il est extrêmement intoxiqué et à la fois maigre et déshydraté. Il paraît mourant, pèse 3.150 gr. La diarrhée et les vomissements sont incessants.

Soumis à la perfusion : 2/3 de sérum glucosé, 1/3 de Ringer, son état s'améliore rapidement. On le réalimente dès le lendemain, les troubles digestifs sont peu intenses. On arrête la perfusion le 20 mai. L'enfant a repris seulement 125 gr., mais il est apyrétique (il a présenté 2 clochers thermiques à 39° pendant l'instillation). La réalimentation est facile. Le poids s'élève rapidement après une chute insignifiante de 25 gr.

L'enfant sort le 10 juin en bonne santé, il a pris

800 gr. en 25 jours et pèse 3.900 gr. Il a été revu à 6 mois, très bien portant, pesant 6.320 gr.

OBSERVATION XXVII

Colite dysentérique chez un hypotrophique dyspeptique. Pas de foyer infectieux. Perfusion. Guérison lente.

Bernard G..., poids de naissance 3.880 gr., est hospitalisé une première fois en juillet 1937, à l'âge de 2 mois, pesant 4.800 gr., pour une dyspepsie du lait maternel qui s'amende assez rapidement, mais la croissance reste lente. Il rentre à l'hôpital 10 jours après en être sorti, le 21 août, pour de la diarrhée; il a perdu 600 gr., il est pâle, mais non intoxiqué, les troubles s'apaisent avec une diète relative, la croissance reprend, 40 gr. par jour. L'enfant est au lait sec mélangé au lait maternel.

Le 8 septembre, on commence à remplacer le lait sec par du lait de vache, le poids s'arrête alors de monter puisse baisse rapidement, 500 gr. en 3 jours; malgré la suppression du lait de vache et la diète, l'enfant a une diarrhée intense extrêmement muqueuse et des vomissements. Il est intoxiqué déshydraté, dans un état d'agitation extrême. Le 13 septembre, *on fait une perfusion* sérum glucosé et Ringer ââ. Après la perfusion, l'enfant est très amélioré, il a pris 250 gr., il est un peu œdématié. Il reperd les jours suivants 125 gr., puis la courbe recommence à monter. L'état digestif est satisfaisant. Mais la convalescence est interrompue par des poussées de colite déclenchées par une otite, un foyer pulmonaire. Le poids présente de grandes oscillations et reste au total stationnaire. L'enfant évolue vers une hypotrophie grave. A 5 mois et demi, il pèse 4.800 gr. Puis, sous l'influence d'un régime mixte : lait de femme, babeurre gras, l'état s'améliore; enfin, lorsqu'on ajoute au régime des légumes et de la farine,

l'ascension pondérale s'accroît rapidement et en 20 jours l'enfant prend 700 gr. Il sort à 7 mois et demi, pesant 6.100 gr., en très bonne santé.

OBSERVATION XXVIII

Syndrome cholériforme primitif. Perfusion pendant 24 h. Réhydratation très intense. Guérison mais persistance d'œdèmes. Anémie.

Paul T..., 7 mois, poids de naissance 2.500 gr., nourri au sein jusqu'à 6 mois, puis au lait de vache, a toujours eu une croissance régulière.

Il entre à la Salpêtrière le 20 octobre 1937, parce que depuis 5 jours il a de la diarrhée et des vomissements. Il a perdu 550 gr. Il est peu déshydraté. La température est à 37°4, on ne trouve rien à l'examen général. L'exa-

$$\begin{array}{rcl} & \text{Cl gl} & 2,45 \\ \text{men humoral donne :} & \frac{\quad}{\quad} = \frac{\quad}{\quad} = & 0,60. \\ & \text{Cl pl} & 4,06 \end{array}$$

Il y a acidose sévère. On décide de faire d'emblée une perfusion : sérum de Ringer 250 gr., glucosé 500 gr., bicarbonaté 80 gr. Mais dans la nuit le goutte à goutte s'arrête et ne peut être remis en marche. On donne un peu d'eau par la bouche. Le lendemain, l'enfant a bon aspect, mais il est œdématié, œdème mou prenant le godet, il est très agité, la température est à 39°. On enlève l'appareil. L'enfant a repris 600 gr. Il ne vomit plus, n'a plus de diarrhée. La fièvre tombe les jours suivants, le poids baisse seulement de 75 gr. et l'ascension pondérale reprend, rapide et assez régulière. L'enfant sort 9 jours après l'admission, ayant augmenté de 800 gr. L'état général est assez bon, mais l'enfant est encore pâle et œdématié. Au niveau des joues, les téguments ne gardent pas le godet, mais on a à la palpa-

tion une impression très nette de surcharge hydrique des tissus.

L'enfant a été suivi par la suite pour une anémie qui s'est constituée progressivement et qui n'a réagi que lentement et incomplètement au traitement.

D'autre part, l'état de surcharge hydrique des tissus a persisté pendant très longtemps, malgré un traitement prolongé à la thyroxine.

*
**

Nous voudrions souligner certains points de cette observation qui nous paraissent particulièrement intéressants.

Cette observation est la seule qui représente un cas de gravité moyenne. Certains auteurs insistent sur la nécessité de traiter tous les cas de choléra infantile par la perfusion, sans préjuger de leur gravité probable. Ils attribuent la plupart des échecs au fait qu'on intervient trop tard, sur un enfant gravement intoxiqué qui ne peut plus être sauvé. C'est pour nous mettre à l'abri de cette critique que nous avons essayé la perfusion dans ce cas.

Un fait s'avère certain : l'action favorable de la réhydratation sur l'évolution de ce syndrome sans localisation infectieuse. Mais une question se pose : cette réhydratation a-t-elle été réalisée par la méthode qui convenait le mieux ? Il semble bien que non.

La réhydratation, malgré l'arrêt providentiel de l'écoulement (l'enfant n'a reçu que 480 gr. de liquide au lieu des 900 gr. qu'autorisait son poids) a été exagérée. Il en est résulté des œdèmes et un trouble profond du métabolisme hydrique qui a persisté plusieurs mois. Les suites éloignées — sans parler de l'anémie dont l'étiologie est difficile à affirmer — n'ont donc pas été absolument satisfaisantes et ceci du fait non pas de la maladie mais très nettement de la thérapeutique employée. Il faut bien insister sur ce fait que la perfusion n'est pas un acte inoffensif. Cet enfant était sim-

plement justiciable d'une diète hydrique aidée de quelques injections de sérum.

Au point de vue théorique, un point nous semble intéressant à signaler, c'est l'extrême intensité de la réhydratation chez cet enfant qui a cependant reçu surtout du sérum glucosé. Nous avons vu que dans certains cas très graves l'enfant avait pu être « traversé » par des quantités de sérum atteignant 2 l. et plus sans en retenir même 1 gr. D'autres, qui semblent bien réhydratés, reperdent tout leur gain pondéral en quelques jours. Lorsque le métabolisme hydrique est sérieusement troublé, le protoplasme cellulaire gravement atteint, la fixation de l'eau devient impossible. La quantité d'eau offerte à l'organisme n'est pas le point important du traitement de la déshydratation, c'est la manière dont celle-ci est fixée. Tant qu'on n'aura pas agi sur cette capacité de fixation hydrique de la cellule en supprimant précocement la cause du syndrome et en rétablissant l'équilibre neuro-végétatif, on n'aura rien fait de décisif pour le traitement de la déshydratation et du syndrome cholériforme en général.

OBSERVATION XXIX

Syndrome cholériforme chez un athrepsique dyspeptique chronique. Perfusion. Guérison lente.

Jean G..., athrepsique, âgé de 3 mois, a toujours eu des troubles digestifs. Au début de juin 1937, les troubles s'accroissent, la diarrhée devient extrêmement intense. Le 8 juin, l'enfant a l'aspect toxique, il vomit peu mais refuse absolument de boire, il a une diarrhée intense, paraît mourant, à la fois amaigri et déshydraté. On décide en dernier ressort d'essayer une *perfusion*. Sérum glucosé et Ringer aa. L'enfant est peu amélioré, il est très agité. On arrête la perfusion, le 10 juin, au bout de 40 h. L'enfant a pris moins de

100 gr. Les jours suivants, il est très mal, paraît devoir mourir d'un instant à l'autre. La réalimentation est extrêmement difficile, cependant l'état s'améliore lentement et un mois après l'enfant est considéré comme guéri.

Il a été revu plusieurs mois après en très bon état.

OBSERVATION XXX

Coup de chaleur. Syndrome cholériforme. Perfusion. Guérison rapide.

Evelyne F..., 2 mois et demi, a toujours eu des troubles digestifs. Le 6 octobre 1937, l'enfant crie de 6 h. à 7 h. du matin et est trouvée par ses parents, vers 7 h. 30, absolument enroulée dans ses couvertures, au fond du berceau. Elle est dans un demi-coma, violacée, hyperthermique, trempée de sueur. Dans la matinée s'installent une diarrhée profuse, des vomissements. Le lendemain, l'enfant paraît intoxiquée, déshydratée et refuse de boire. Dans l'après-midi, elle fait des crises convulsives subintrantes.

On fait du gardénal et on décide une perfusion : Ringer et glucosé ââ. Les jours suivants, l'enfant est calme, n'a plus de diarrhée, l'état général s'améliore lentement. Le 10 octobre, l'enfant est beaucoup mieux, on arrête la perfusion, l'enfant n'a pas été pesée mais elle semble bien réhydratée. Les suites sont extrêmement simples, la réalimentation est très rapide et facile. L'ascension pondérale est régulière; l'enfant n'a plus jamais eu de troubles digestifs. Elle a actuellement 15 mois et est en parfaite santé.

Une paralysie radiale consécutive à la perfusion a disparu en moins d'une semaine sans traitement.

PERFUSIONS SOUS-CUTANÉES

OBSERVATION XXXII

Syndrome cholériforme. Perfusion sous-cutanée. Guérison.

Aline M..., poids de naissance 3.250 gr., nourrie au lait concentré, a eu une croissance lente mais régulière jusqu'au 13 décembre 1938, jour où, âgée de 2 mois, elle tombe malade brusquement, crises de suffocation avec pâleur, révulsion oculaire, convulsions. L'enfant est admise à l'hôpital. Elle présente un aspect cholériforme typique avec intoxication sévère, vomissements, diarrhée liquide, température à 41°. Elle aurait perdu 500 gr.

A l'examen, on trouve une otite, une submatité du sommet gauche et quelques râles de bronchite. L'enfant est mise à la diète. Dans la nuit, elle a des vomissements sanglants. Mais la diarrhée s'atténue et la température tombe rapidement. Le 16 décembre, elle est à 37° et le poids a augmenté de 200 gr. Les signes pulmonaires ont disparu.

Le 18 décembre, l'enfant commence à refuser ses biberons. Le poids a baissé de 300 gr. en 2 jours. L'enfant est apyrétique mais très déshydratée, pâle, et vomit beaucoup. On essaie de faire une perfusion veineuse, mais celle-ci est impossible en raison du collapsus veineux. On installe alors un goutte à goutte sous-cutané.

Le lendemain, l'enfant est un peu mieux, la diarrhée, les vomissements ont cessé. On commence la réalimentation.

Le 20 décembre, le sérum ne se résorbe plus, on arrête le goutte à goutte. L'enfant a repris à peine 100 gr. Elle est cependant très améliorée. Les jours suivants, le poids commence à monter et la guérison se poursuit avec une ascension pondérale assez régulière.

OBSERVATION XXXI

Syndrome cholérique en apparence primitif. Perfusion sous-cutanée. Guérison.

Gilbert P... Poids de naissance 3.480 gr. A été nourri au sein jusqu'à 4 mois, puis a été mis à l'allaitement mixte. Il commence peu de temps après à avoir des troubles digestifs qui s'accroissent bientôt, et il est admis à l'hôpital, à l'âge de 5 mois, le 27 décembre 1938, dans un état d'intoxication cholériforme avec une déshydratation accentuée. Dans la soirée, il fait une hématurie et bientôt la diarrhée prend l'aspect du melaena.

Le lendemain, on décide d'instituer une perfusion sous-cutanée avec 700 gr. de sérum glucosé.

Le 29 décembre, les troubles digestifs sont très améliorés, le sérum se résorbe bien. L'examen du sang donne les résultats suivants : urée, 1 gr. 62, —

Cl gl 1,85

— = — = 0,56, — réserve alcaline, 38,5.

Cl pl 3,28

On modifie la formule de sérum, on fait 800 gr. de glucosé + 80 de Ringer + 80 de bicarbonaté.

Le 31 décembre on arrête le goutte à goutte. L'enfant a repris 175 gr., il est beaucoup mieux. L'enfant tolère bien l'alimentation qui a été reprise depuis 2 jours. Il

persiste cependant un peu de fièvre à 38°, qu'expliquent l'existence d'une otite bilatérale et l'apparition d'un abcès de la cuisse dû vraisemblablement à l'emploi d'un sérum conservé en ballons. Les jours suivants, le poids retombe de 350 gr., puis remonte et baisse de nouveau à l'occasion d'une nouvelle poussée d'otite. Par la suite, l'état s'améliore et l'ascension pondérale reprend lentement.

OBSERVATION XXXIII

Troubles digestifs au cours d'une otite. Antrotomie. Syndrome cholériforme dans les suites opératoires à l'occasion d'un foyer pulmonaire avec éruption de pemphigus. Perfusion sous-cutanée. Guérison.

Christiane B..., prématurée, née à 8 mois, pesant 2.550 gr., entre dans le service le 9 décembre 1938, à l'âge de 9 mois, parce que depuis plusieurs jours elle a de la diarrhée, des vomissements, de la fièvre, entre 38° et 39°. Elle aurait perdu 1 kg. Elle pèse 7.300 gr., ne paraît pas intoxiquée. On ne trouve à l'examen qu'une otite congestive. L'enfant est mise à la diète et les jours suivants les troubles digestifs s'apaisent, la température baisse, le poids remonte.

A partir du 12 décembre, nouvel épisode infectieux : chute de poids, température à 39°, otite bilatérale, réapparition des vomissements, selles muqueuses. Devant la persistance des troubles, le 24 décembre, on fait une antrotomie bilatérale; on trouve une ostéite sèche diffuse.

Les jours suivants, la température persiste, le poids ne remonte pas franchement, présente des oscillations.

Le 28 décembre, on trouve des signes de bronchite. Puis brusquement, le 5 janvier, l'enfant fait une chute de poids de plus de 400 gr., la température monte au-

dessus de 40°, les vomissements sont incessants, la diarrhée profuse. On note l'existence d'une éruption de pemphigus. Rien aux poumons.

On installe une perfusion sous-cutanée, 700 cc. dans les 24 heures. L'amélioration est nette les jours suivants. Les vomissements disparaissent, la diarrhée diminue.

Au bout de 2 jours on arrête le goutte à goutte, l'enfant a repris 400 gr. La température tombe à 37°5. Cependant le pemphigus s'est étendu et on trouve dans les deux aisselles un foyer de râles sous-crépitants, avec un léger souffle à droite.

Les jours suivants le poids baisse rapidement, d'abord 350 gr. en un jour, puis plus lentement. Il ne recommence à monter que le 15 janvier. Jusqu'au 20 janvier, il continue à osciller. La température reste à 38°. Puis l'état s'améliore rapidement et l'enfant sort guérie le 5 février.

OBSERVATION XXXIV

Eczéma. Syndrome cholériforme. Perfusion sous-cutanée. Amélioration très transitoire. Reprise des accidents. Instillation veineuse. Mort.

Robert P... Poids de naissance 2.800 gr. Est un prématuré qui en dehors d'un eczéma apparu à l'âge de 4 mois a toujours été bien portant.

Il entre à l'hôpital le 31 décembre 1938 pour une poussée d'eczéma extrêmement intense avec état général très grave. Depuis 3 jours il a de la fièvre, autour de 39°, sans diarrhée ni vomissements. Il aurait perdu 1.200 gr.

A l'entrée, l'enfant paraît mourant, il est extrêmement pâle, immobile, la respiration est à peine perceptible. L'eczéma est très important, avec impétiginisation sur la face et le cuir chevelu, desquamation intense du thorax et des épaules.

Les jours suivants, le poids continue à baisser, la température oscille autour de 38°. L'eczéma suinte; l'enfant commence à vomir et à avoir des selles hydriques. Le 5 janvier, il fait une chute de poids de 500 gr. Il a l'aspect cholériforme typique. L'urée sanguine est

2,73

à 0 gr. 62; le rapport chloré : $\frac{2,73}{4,37} = 0,62$. On décide de

faire une perfusion sous-cutanée, en conservant l'alimentation. On emploie 700 gr. de sérum glucosé + 80 gr. de bicarbonaté.

Les jours suivants, l'aspect s'améliore, mais les troubles digestifs cèdent mal. On cesse la perfusion le 8; l'enfant a repris 250 gr. Il paraît un peu mieux, mais rapidement les troubles réapparaissent et le 9 janvier dans la soirée *on décide de faire une perfusion veineuse*. L'état ne manifeste aucune amélioration et l'enfant meurt le troisième jour de la perfusion.

STATISTIQUE DES INSTILLATIONS INTRAVEINEUSES CONTINUES

Une statistique réunissant des cas aussi dissemblables a peu de valeur. Elle nous a cependant paru comporter un certain intérêt, ne serait-ce que pour l'opposer à toutes celles qui ont été publiées dans les mêmes conditions et dont nous donnerons un aperçu rapide.

En France

M. le Professeur Debré donne une statistique de mortalité de 50 %.

M. Milhit rapporte 69 % d'échecs et fait d'autre part de sérieuses réserves quant à l'avenir ultérieur des enfants guéris dont plusieurs sont morts quelques mois après.

A l'étranger

Karelitz n'a eu que 14,6 % de mortalité sur 74 cas.

Cohen, de New-York, a traité 9 cas graves avec 7 guérisons.

John J. Law rapporte 8 cas traités avec succès et pense que la mortalité doit être abaissée à 10 %, mais il donne comme mortalité habituelle du choléra infantile le chiffre extrêmement bas de 30 %.

Ashby et Moore, au Texas, auraient traité 511 cas (?) avec des résultats particulièrement favorables.

Raül Cibils Aguirre, en Argentine, ne donne pas de statistique, mais a une impression nettement favorable à la méthode.

Fanny Reiter, à Vienne, abaisse la mortalité à 35 %.

Weiss, à Prague, service du Professeur Eipstein, ne donne pas de statistique, mais apporte un témoignage favorable.

A Leipzig, I. Grube, sur 16 cas, n'obtient que 2 guérisons, soit 87 % de mortalité.

H. Schmiedeberg donne un chiffre de mortalité de 88 %, plus élevé qu'avant l'emploi de la méthode.

Tallermann, à Londres, traite 20 cas avec une mortalité de 80 %.

On voit que les résultats sont très variables, suivant les auteurs; ceci nous a semblé tenir en grande partie à ce que les cas traités ne sont pas comparables : certains auteurs englobant dans le syndrome cholérique toutes les diarrhées graves de la première enfance, ce que vient confirmer la grande dissemblance des chiffres donnés pour la mortalité habituelle par choléra infantile; celle-ci évolue suivant les auteurs entre 30 et 90 % des cas. Rappelons que les traités classiques donnent des chiffres beaucoup plus fixes, entre 75 et 80 % des cas.

STATISTIQUE DE NOS CAS PERSONNELS

Nous obtenons sur nos 28 cas une proportion de 64 % d'échecs, chiffre supérieur à la plupart des statistiques publiées.

Nous avons d'autre part recherché tous les cas de choléra infantile traités à la Salpêtrière par les méthodes classiques pendant les 5 dernières années, et nous avons trouvé parmi ces cas une mortalité de 75 à 80 %. Il reste donc en faveur de la perfusion une certaine amélioration qui n'est pas négligeable, si l'on considère que nous n'avons traité par cette méthode que des cas très graves, parfois désespérés. Nous avons eu souvent l'impression de gagner du temps, et si les quelques jours de trêve obtenus ont souvent été insuffisants, ils ont

parfois permis à l'enfant de faire les frais de son infection, de son intoxication.

Mais nous avons voulu montrer qu'il ne s'agissait là que d'un traitement symptomatique. Certes, la méthode peut favoriser la guérison, mais tout le pronostic de la maladie repose sur le traitement précoce de l'affection causale, sur le rétablissement de l'équilibre neuro-végétatif.

CONCLUSIONS

1. — Le syndrome cholérique survient chez le nourrisson dans des conditions étiologiques variées qui sont :

- 1° D'ordre alimentaire, c'est le classique choléra d'été;
- 2° D'ordre toxique ou infectieux, ce sont les syndromes cholériformes secondaires.

2. — Quel que soit le mode d'apparition du syndrome, le tableau clinique reste le même. Il comprend un ensemble de signes qui traduisent :

— D'une part, *l'intoxication*.

Ce sont les troubles :

nerveux,
digestifs,
urinaires.

— D'autre part : *le déséquilibre du métabolisme hydro-salin*.

Ce sont :

la déshydratation,
le syndrome humoral.

3. — Nous avons insisté particulièrement sur la déshydratation, phénomène complexe, dont la signification est discutée :

Symptôme contingent pour la plupart des auteurs français, elle est au contraire, pour les auteurs américains, Marriott en particulier, l'élément majeur du syndrome, responsable à lui seul de l'intoxication et de l'infection.

Nous avons fait l'exposé et la critique de la théorie de Marriott qui amène à envisager une conduite théra-

peutique qui nous paraît dans la plupart des cas insuffisante.

4. — Une première partie du traitement — la seule envisagée par les partisans de la théorie de Marriott — s'adresse aux symptômes mêmes. L'élément majeur en est la lutte contre les troubles digestifs et la déshydratation.

Celle-ci peut être réalisée par deux méthodes qui sont en général associées :

L'une utilise la voie buccale, c'est la diète hydrique.

L'autre, les voies parentérales. Il s'agit alors d'injections de sérum qui sont réalisées suivant deux modes très différents :

1° Injections discontinues de quantités massives;

2° Injections continues, en goutte à goutte. C'est la *sérothérapie continue*, qui peut être réalisée par voie intraveineuse et hypodermique.

5. — Nous avons décrit la méthode de Karelitz qui utilise la voie intraveineuse. Nous avons montré ses avantages qui sont :

Une mise au repos parfaite du nourrisson qui favorise la disparition du syndrome toxique;

La possibilité de maintenir une diète absolue qui conditionne la sédation rapide des troubles digestifs;

La possibilité d'obtenir dans la plupart des cas une réhydratation rapide.

A côté de la méthode de Karelitz, nous avons présenté une nouvelle méthode, de technique beaucoup plus simple et dont les résultats semblent comparables : la perfusion par goutte à goutte hypodermique.

6. — Qu'on emploie l'une ou l'autre technique de sérothérapie continue, nous avons fait sur la valeur de la réhydratation obtenue des réserves que nous a imposées l'expérimentation de la méthode :

La réhydratation peut se faire *trop* abondamment, et des œdèmes apparaissent;

Elle peut se faire *mal*, l'eau est introduite mais non fixée dans les tissus.

D'autre part, il faut bien reconnaître que, même dans les cas où elle assure une réhydratation correcte, la sérothérapie continue ne s'adresse qu'à un symptôme de la maladie, elle n'a aucune spécificité vis-à-vis du syndrome cholérique.

Au total, les causes d'échec de la méthode sont donc de deux ordres :

1° Elle ne permet pas toujours d'obtenir une réhydratation correcte;

2° Alors même que cette réhydratation est obtenue, on n'a encore fait qu'un traitement symptomatique qui peut favoriser la guérison, mais ne saurait à lui seul l'assurer dans la plupart des cas.

7. — Ce qu'il faut avant tout, c'est *traiter la cause du syndrome cholérique*. On sait quelle condition pathologique a pu présider à son éclosion, c'est elle qu'il faut supprimer ou guérir.

Dans certains cas, pour lesquels il existe un traitement spécifique, médical ou chirurgical, le traitement étiologique suffit à assurer, avec la guérison de la maladie, le rétablissement spontané de l'hydratation normale des tissus.

Dans les autres cas où le traitement étiologique est moins radical, il faut gagner du temps et favoriser son action en s'attachant à réhydrater correctement l'organisme.

8. — Pour assurer cette réhydratation, on devra s'adresser à la perfusion continue dans les cas de :

Vomissements incoercibles,

Hématémèse,

Anorexie.

Dans les cas aussi vus tardivement pour lesquels il faut agir vite.

La simplicité technique de la perfusion sous-cutanée permet d'étendre ses indications aux cas d'intensité moyenne, mais où l'indication de réhydratation est particulièrement nette.

9. — Sur 30 cas de syndrome cholérique dont nous

rapportons les observations, la méthode de Kareïtitz nous a donné un pourcentage de guérisons de 36 % qui représente une amélioration assez sensible sur les résultats qu'on obtient par les méthodes classiques.

Ceci nous encourage à poursuivre l'emploi de la méthode de la sérothérapie continue, mais en substituant à l'instillation veineuse continue la perfusion par voie hypodermique, dans la mesure où sa valeur se trouvera confirmée par la suite.

Vu :

Le Président,
M. LEREBoullet.

Vu :

Le Doyen,
M. Tiffeneau.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
M. Roussy.

BIBLIOGRAPHIE

- AGUIRRE Raúl Cibils : Nuevas adquisiciones en el tratamiento de la deshidratación aguda del lactante. (*Archivos Argentinos de Pediatría*, mai 1935.)
- La « Venoclysis » en el tratamiento de la toxicosis. (*Actualidades Medicas*, p. 27, 1935.)
- ASHBY J. E. and MOORE H. L. — Continuous intravenous therapy in infants. (*Journ. of Ped.*, 6 jan. 35, p. 88-93.)
- BOYD G. — Plasma chlorides in acute intestinal intoxication of children. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 31-1925, p. 514.)
- BRUSH M. — Method for the continuous Infusion of Infants. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 44-1932, p. 366.)
- BURGHY S. E. — La déshydratation chez le nourrisson. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1931.)
- CATHALA. — La diarrhée cholériforme et le syndrome toxique dans la première enfance. (*Problèmes actuels de pathologie*, 2^e série, Masson 1932.)
- CHABRUN. — Modifications de l'équilibre acido-basique au cours des troubles digestifs de la première enfance. (*Encyclopédie médico-chir. Pédiatrie*. 4059 C.)
- COHEN H., MILLER P. R. and KRAMER B. — Alimentary intoxication in infants, acid-base equilibrium, with the use of continuous intravenous therapy. (*Journ. of Ped.*, 3-1933, p. 299.)
- CORCAN et KLEIN. — Déshydratation et syndrome cholériforme. (*Revue Française de Péd.*, 3-1927, p. 416.)
- COMBY. — Phléboclyse et déshydratation infantile. (*Arch. de Médecine des enfants*, 1936, p. 110.)
- DEBRÉ R., MARIE J., DE FONT-RÉAULX et M^{lle} JAMMET. — L'Instillation intraveineuse continue. (*Le Nourrisson*, mars 1937.)
- Le Traitement des toxicoses du nourrisson par l'instillation intraveineuse continue. Méthode de Karelitz et Schick. (*Bull. Soc. Péd.*, 34, p. 764-74, déc. 1936.)
- FLEURY. — Etude de la chlorémie et choix des sérums artificiels dans les déshydratations de la première enfance. (*Thèse*, Paris, 1930.)

- FORBES. — Treatment of alimentary toxicosis. (*Arch. of Ped.*, 1934.)
- GALEOTTI FLORI. — La Terapia della gastroenterite acuta del lattante. (*Riv. di Clin. pediat.*, 34, août 1936, p. 673-711.)
- GRUBE J. — Traitement des toxicoses du nourrisson par le goutte à goutte intraveineux. (*Monat. für Kinder*, mai 1935.)
- HAMILTON B., KAJDI L. and MEEKER D. — The Acidosis of Acute Diarrhea in Infancy. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 38, Aug. 1929, p. 314.)
- HARTMANN A. E. — Chemical changes occurring in the Body as the Result of certain diseases. (*Am. Journ. of Dis. of Child.* 35, avril 1928, p. 557.)
— Acidosis Alkalosis and Dehydration. (*Col. Méd.*, 26 nov. 1929, p. 373.)
- HARTMANN and SMYTH F. S. — Chemical changes in the Body as the Result of Vomiting. (*Am. Journ. of Dis. of Child.* 32, 1 July 1926.)
- HENDON G. A. — Venoclysis (*J. A. M. A.* 95, 18 oct. 1930, p. 1175.)
— Experiences with venoclysis. (*Ann. of Surgery* 91, may 1930, p. 753.)
- HIRSHFIELD S., HYMAN H. T. and WANGER J. J. — Influence of Velocity on the Response to Intravenous Injections. (*Arch. Int. Med.* 47, febr. 1931, p. 259.)
- HORSLEY J. and HORSLEY G. W. — Continuous Intravenous injection of Dextrose in Ringer's solution. Its technic and Indications. (*Arch. of Surgery*, 22, jan. 1931, p. 87.)
- HOWLAND J. and MARRIOTT W. McK. — Acidosis occurring with Diarrhea. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 11, may 1916, p. 309.)
- HYMAN I. and HIRSHFIELD S. — Therapeutics of the Intravenous Drip. (*J. A. M. A.*, 100, 4 febr. 1933, p. 305.)
- HYMAN and TOUROFF. — Therapeutics of the Intravenous Drip. (*J. A. M. A.*, febr. 35, p. 446-49.)
— Method for the continuous Infusion of Infants. (*Am. J. of Surgery*, 44, p. 366-71.)
- INTOSH Mc., KAJDI L. and MEEKER D. — Blood Volume and Plasma Electrolytes Changes in the Dehydration of Infants. (*J. Clin. Investigation*, 9-1930, p. 333.)
- KARELITZ and SCHICK. — Treatment of Toxicosis with the aid of a continuous Intravenous Drip of Dextrose solution. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 42, 4 oct. 1931, p. 781-802.)
— Communication à la section pédiatrique de l'Académie Médicale de New-York, 1931.
— Communication au 3^e Congrès international de pédi-

- trie. (*Acta paediatrica*, vol. XVI, p. 546, 1933.)
- Alimentary Toxicosis. (*J. of Ped.*, 3, July 1933, pp. 166-75.)
 - Continuous Method of fluid administration in pediatrics. (*New-York State J. Med.*, 34-15, July 34, p. 631-636.)
 - Traitement des toxicoses du nourrisson par le goutte à goutte intraveineux. (*Revue Française de Pédiatrie*, 1933, p. 583.)
 - Treatment of Alimentary Toxicosis. (*J. A. M. A.*, 99, 30 juillet 1938, p. 366-68.)
 - New Double Telescoping cannula for continuous Intravenous Therapy. (*J. of Ped.*, 10, March 1937, p. 396-97.)
- LABBÉ M. et VIOLLE. — Métabolisme de l'eau, 1927.
- LAW J. J. — Treatment of toxicosis in nursing with a continuous intravenous drip of Dextrose solution. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, juillet 34.)
- LELONG. — Le traitement et la prophylaxie du choléra infantile et des états cholériformes. (*Baillière, Paris*, 1938.)
- LESNÉ, CLÉMENT, LAUNAY et LOISEL. — Valeur thérapeutique des sérums artificiels chez le nourrisson. (*Bull. Soc. Péd.*, 17 déc. 1935.)
- LYME A., HOAG and ELEANOR MARPLES. — Acid-base status in Dehydration accompanying Diarrhea in Infants. — Effects of Treatment with parenteral fluids. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 42-1931, p. 290-313.)
- MARFAN. — Les causes et la pathogénie de la diarrhée cholériforme de la première enfance. (*Nourrisson*, 6, nov. 30.)
- Traitement de la diarrhée cholériforme des nourrissons. (*Nourrisson*, janv. 31.)
 - Etiologie et pathogénie de la diarrhée cholériforme du nourrisson. (*Nourrisson*, 18, nov. 1936, p. 337-66.)
- MARFAN et DORLENCOURT. — Exhalation de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson sain et dans le choléra infantile et la diarrhée commune. (*Nourrisson*, 10, p. 173.)
- MARIE J. — Syndrome cholériforme du nourrisson et son traitement. (*Sem. Méd. Hôp.*, 1^{er} avril 37, p. 189-199.)
- L'instillation intraveineuse continue. (*Bull. Gén. de Thérapeutique*, 188, n° 3, 1937.)
- MARRIOTT W. M. — Anhydremia. (*Physiol. Rev.* 3, 1923, p. 275.)
- MEYER. — Perspiration pulmonaire chez le nourrisson. (*Rev. Française Péd.*, 1925.)
- ONTADENA. — Behandlung der Lungenentzündung mittels Veneinlaufs (Dauereinlaufs) mit Traubenzuckerlösung oder Kochsalztraubenzuckerlösung. (*Deutsch Med. Wochen*, 29 janv. 1937.)

- NOBÉCOURT. — Syndromes cholériques chez les petits enfants. (*Concours Méd.*, mars-avril 1938.)
- NOBÉCOURT et MAILLET. — Chlorurémies et azotémies chez les nourrissons.
- PAISSEAU, M^{lle} BÈGNER et Ch. VAILLE. — Sur l'emploi du sérum hypertonique salé chez le nourrisson. (*Bull. Soc. Péd.*, 17 déc. 1935.)
- PHÉLIZOT G. — Le chlore, l'urée, la réserve alcaline dans la déshydratation du nourrisson. (*Rev. Française Péd.*, 7, 1931.)
- Etude physio-pathologique des déshydratations du nourrisson. (*Thèse Strasbourg*, 1931.)
- REITER F. — Uber intravenöse Dauertropfinfusion. (*Wiener Med. Wochenschrift*, 86, 18 juillet 1936, p. 798-800.)
- RIBADEAU-DUMAS L. — Déshydratation. Réhydratation. Instabilité hydro-saline. (*Encyclopédie Médico Chir. Pédiatrie*, 4059 D.)
- Indications du sérum glucosé et de l'insuline dans la réhydratation des nourrissons. (*Bull. Soc. Péd.*, juin 1930.)
- Le syndrome cholériforme dans les toxi-infections graves de la première enfance. (*Pr. Méd.*, n° 28, 7 avril 1934.)
- Etudes humérales chez le nourrisson. Les troubles de l'équilibre acido-basique et leur représentation clinique. (*Questions cliniques d'actualité*, 6^e série. Masson, 1937.)
- L'instabilité hydro-saline. (*Revue Belge de puériculture*, n° 2, juin 1937.)
- RIBADEAU-DUMAS, CHABRUN et SIGUIER. — Hydratation et Déshydratation. (*Le Nourrisson*, août-sept. 1937.)
- RIBADEAU-DUMAS et LE MELLETIER. — La régulation centrale du métabolisme de l'eau. (*Le Nourrisson*, mai 1936.)
- RIBADEAU-DUMAS, Max LÉVY et S. MIGNON. — Etude sur les chlorémies plasmatiques et globulaires du nourrisson. (*Rev. Française de Péd.*, 13, 1937, n° 1.)
- L'importance du chlore sanguin et du fonctionnement rénal dans le traitement des syndromes cholériformes. (*Soc. Péd.*, 19 janv. 32.)
- RIBADEAU-DUMAS et Jean MEYER. — Etude du métabolisme de l'eau. (*Annales de Méd.*, T. XVI, n° 2, août 1924.)
- RIBADEAU-DUMAS et M^{lle} TISSERAND. — Recherche sur la résorption des sérums chez les nourrissons. (*Le Nourrisson*, mars 1926.)
- ROHMER P. — L'acidose dans les troubles digestifs du nourrisson. (*Rev. Française Péd.*, 1926, n° 2, p. 230.)
- ROHMER, CORCAN et KLEIN. — Valeur clinique du phénomène

- d'acidose dans les troubles digestifs du nourrisson. (*Rev. Française Péd.*, 3-1927, p. 286.)
- ROHMER, WILSDORF et DREYFUS. — Valeur clinique de l'azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson. (*Rev. Française Péd.*, 3-1927, p. 277.)
- Traitement des toxicoses alimentaires. — Rapport au 3^e congrès international de Pédiatrie.
- SCHICK B. — Zur Behandlung der Toxikose im Säuglingsalter. (*Zeitschrift für Kinder*, 53-1932, p. 466-69.)
- SCHIFF. — Das Exsiccose Problem. (*Springer, Berlin*, 1929.)
- SCHLOSS and STRETSON. — Acidosis occurring with diarrhea. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 13-1917, p. 218.)
- SCHNEEGANS E. — Contribution à l'étude du rôle de la déshydratation dans les troubles digestifs du nourrisson. (*Thèse Strasbourg*, 1934.)
- SCHMIEDBERG H. — Über die Behandlung der alimentären Intoxikation mit intravenösen Tropfeinläufen nach Schick und Karelitz. (*Monatschrift für Kinder*, 60-1934, p. 220-223.)
- SCHENTAL L. — Acid-base metabolism, effects of administration of salt and of restriction of water. (*Am. Journ. of Dis. of Child.*, 37-1929, p. 244.)
- TASSOVATZ et SCHNEEGANS. — La transfusion sanguine dans le traitement du choléra infantile. (*Rev. Française Péd.*, 10-1934, p. 599-602.)
- TOMARKIN et STRAUSS. — Venoclysis dangers and contrindications. (*Am. Journ. of Surg.*, 25, aug. 34, p. 319-323.)
- VEBER. — Intravenöse Dauertropfinfusion. (*Méd. Klin*, 24, 5 oct. 1928.)
- WEISS. — Zur Indikation der Intravenösen Dauertropfinfusion bei Säuglingen. (*Kinder. Praxis*, 7 déc. 1936, p. 542-544.)
- WOODYATT R. T. and ERLANGER J. — Prolonged and Accurately Timed intravenous injection of sugar. (*J. A. M. A.*, 65, 11 déc. 1915, p. 2067.)
-

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION.	
<i>Définition clinique du syndrome cholérique</i>	14
Etiologie du syndrome cholérique	16
Voies d'action du facteur cholérigène	20
Le terrain	23
Etude clinique du syndrome cholérique	26
Signes d'intoxication	26
Déshydratation et déséquilibre hydro-salin.....	33
<i>Etude thérapeutique du syndrome cholérique</i>	46
Traitement symptomatique	47
Traitement de la déshydratation	50
Voie buccale	50
Voies parentérales	53
L'instillation intraveineuse continue	59
La perfusion sous-cutanée	76
Valeur de la sérothérapie continue	79
Traitement étiologique du syndrome cholérique.....	85
Choix des cas à soumettre à la sérothérapie continue.	92
OBSERVATIONS	92
STATISTIQUE	96
CONCLUSIONS	141
BIBLIOGRAPHIE	145
